DE L'ULCÉRATION

DE

LA CAROTIDE INTERNE

DANS

LA CARIE DU ROCHER

PAR

Le Dr Prudent MARCÉ,

Ancien interne des hôpitaux de Nantes,
Lauréat de l'Ecole de médecine de Nantes,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Membre correspondant de la Société anatomique



PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-EDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1874

INTRODUCTION.

Ayant eu l'occasion d'observer, pendant notre internat dans le service de M. le professeur Lorain, un cas d'ulcération de la carotide interne par carie du rocher, nous avons cherché à réunir à propos de ce fait tous les cas semblables, et nous nous sommes efforcé de faire, d'après les observations, l'histoire de cette complication. Elle survient d'ordinaire chez le phthisique atteint d'otorrhée purulente; aussi avions-nous été tenté tout d'abord de la rapporter exclusivement à la tuberculose. Mais, si l'ulcération de la carotide interne vient s'ajouter à la liste déjà si longue des lésions qu'on rencontre dans la phthisie, elle ne lui appartient pas en propre, et se montre aussi dans la carie du rocher liée à d'autres influences. Nous étudierons donc l'ulcération de ce vaisseau dans la carie du rocher, mais sans lui donner d'épithète spéciale.

L'otorrhagie est le symptôme dominant de cette complication; aussi n'avons-nous pu nous dispenser d'en parler avec détails et d'examiner, à propos du diagnostic, quelles sont les causes pathologiques qui peuvent donner lieu aux écoulements abondants de sang par l'oreille.

Dans ce but, nous avons rapporté brièvement un certain nombre de cas d'otorrhagie veineuse ou

méningée, et traité pour ainsi dire de la valeur séméiologique de l'otorrhagie non traumatique.

Nous avons aussi consacré un chapitre spécial à l'examen des phénomènes cérébraux (hémiplégie) qu'a présentés notre malade pendant le cours de ses hémorrhagies ; c'est le seul cas de ce genre qui ait été observé dans l'affection dont nous nous occupons. Ayant été frappé de l'analogie qu'il présente avec les hémiplégies consécutives aux ligatures de la carotide, nous avons cherché à les comparer et à éclairer autant que possible l'une de ces questions par l'autre.

Tels sont les points principaux dont nous nous occupons dans ce travail ; et pour cette étude nous nous sommes appuyé surtout sur une analyse scrupuleuse des observations.

D'ailleurs les travaux à consulter, se rattachant directement à notre sujet, n'étaient pas bien nombreux. Le plus complet, et celui qui nous a été le plus utile, surtout au point de vue de la recherche des observations, est un travail de M. Jolly. Ayant été à même d'observer, alors qu'il était interne chez M. Axenfeld, un cas d'ulcération de la carotide interne, M. Jolly réunit à ce propos huit observations, dont il fit le sujet d'un mémoire; plus tard, ayant retrouvé quatre cas du même genre qui avaient échappé à ses premières recherches, il publia un second mémoire, comme complément du premier. Ces deux mémoires ont été pour nous d'un grand secours; ils nous ont permis d'abord

de réunir immédiatement un certain nombre d'observations dont plusieurs nous auraient fait défaut, puis, en y ajoutant les nôtres, de posséder en un seul groupe des matériaux assez nombreux pour pouvoir mettre facilement en relief les caractères communs. Quant aux conclusions formulées par M. Jolly, elles diffèrent sur plusieurs points de celles auxquelles nous a conduit notre étude ; nous les discuterons dans les chapitres qui s'y rapportent.

En dehors des deux mémoires dont nous venons de parler, publiés dans les *Archives générales de médecine*, le premier en 1866, le second en 1870, nous avons peu d'ouvrages à signaler. Nous citerons un rapport fait en 1864, à la Société anatomique par M. Genouville, à propos d'une observation, puis un travail de M. Brouardel publié en 1866, dans les bulletins de la même Société. M. Brouardel, après avoir dressé une statistique de plus de 80 cas, traite de toutes les complications qui se montrent dans la carie du rocher ; le chapitre relatif à l'ulcération de la carotide est emprunté en grande partie aux travaux précédents.

Signalons aussi plusieurs articles de M. Duplay, soit dans les *Archives de médecine*, en 1867, soit dans son *Traité de pathologie externe*.

Les auteurs de traités spéciaux de maladies d'oreille que nous avons consultés, tels que Itard, Menière, Bonnafont, Miot, Trœlsch, ne parlent pour ainsi dire pas du sujet que nous étudions, et certains d'entre eux renferment même des assertions

erronnées dans les quelques lignes qu'ils lui consacrent.

Les documents les plus précieux pour nous étaient donc les observations ; nous en avons réuni quinze, dont voici le tableau. Les huit premières sont citées par Jolly dans son premier mémoire ; les quatre suivantes dans son second ; à celles-ci nous en avons ajouté trois, dont l'une nous est personnelle.

Obs. 1. — Syme. Edinburgh medical and surgical journal, 1833, t. XXXIX.
Obs. 2. — Boinet. Archives générales de médecine, 1837, p. 339.
Obs. 3. — Porter. Clinique médicale de Graves.
Obs. 4. — Marc Sée. Bulletins de la Société anatomique, 1858.
Obs. 5. — Chassaignac. Traité de la suppuration, t. I, 1859.
Obs. 6. — Toynbee. Archives générales de médecine, 1861.
Obs. 7. — Baizeau. Gazette des hôpitaux, 1860.
Obs. 8. — Sautesson. Hygiæa. Bd. XIV, cité par Schwartze dans le Schmidt's Jahrbücker, 1862, p. 251.
Obs. 9. — Choyau. Bulletins de la Société anatomique, 1864.
Obs. 10. — Billroth. Pils (*Dissertatio de arteriæ utriusque lateris ligatura*). Berlin, 1865. — Analyse par Schwartze, dans Archiv für Ohrenheilhünde. Bd. VI, 1868.
Obs. 11. — Jolly. Archives générales de médecine, 1866.
Obs. 12. — Hermann. Vienn. medic. Wochenschrifts, 1867, n°s 30, 31, 32, cité par Schwartze dans les Archiv für Ohrenheilkünde. Bd. IV, heft 4, p. 294, 1869.
Obs. 13 — Observation personnelle.
Obs. 14. — Grossmann. Schmidt's Jahrbücker, 1870. Hermann Vendt, privatdocent à Leipzig. Bericht über die Leistugen auf dem Gebiete der Ohrenheilkürde bis ende, 1869.
Obs. 15. — Toulmouche. Gazette médicale, 1838.

Nous abordons de suite notre sujet, en commençant par l'anatomie pathologique. Nous ne la ferons

pas précéder de la description anatomique de la carotide interne dans son passage à travers le rocher ; nous citerons seulement ces quelques lignes du traité de Trœlsch (1), lorsqu'il décrit l'oreille moyenne et les parois de la caisse : « En avant du promontoire, et correspondant à l'orifice tympanique de la trompe, se trouve l'artère carotide interne, séparée seulement de la muqueuse de la caisse par une lame osseuse, mince, poreuse, souvent même interrompue par places, qui offre constamment à sa face tympanique des inégalités celluleuses formées par de fines trabécules osseuses, cela facilite la rétention du pus. » La carie de cette paroi est loin d'être rare, elle a souvent (2) produit l'érosion et la perforation de la paroi artérielle et une hémorrhagie mortelle.

(1) De Trœlsch. Traité des maladies des oreilles, trad. franç., 1870.

(2) Il nous semble que de Trœlsch admet bien facilement la fréquence de cette lésion.

DE L'ULCÉRATION

DE

LA CAROTIDE INTERNE

DANS

LA CARIE DU ROCHER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'ulcération de la carotide interne n'est pas une lésion isolée, mais bien au contraire une complication qui survient pendant l'évolution d'une maladie osseuse, la carie du rocher. Aussi l'anatomie pathologique nous offre plusieurs points à etudier, et nous devons nécessairement diviser ce chapitre en plusieurs paragraphes.

Il faut examiner successivement :

1° Les lésions du vaisseau lui-même, et en même temps leur mode de production ;

2° Les lésions périphériques; c'est-à-dire qu'il faut rechercher si la carie du rocher revêt, dans les cas d'ulcération de la carotide, une marche ou un siége spécial, et de plus si elle s'accompagne plus ou moins souvent de telle ou telle complication.

1° *Altérations de la carotide interne.*

D'après M. Brouardel (1), l'hémorrhagie par la carotide serait un accident qui ne se produit que lorsque depuis longtemps déjà existe une carie du rocher.

S'il en est habituellement ainsi, il n'est pourtant pas possible d'étabir sous ce rapport une règle générale. En effet, dans deux de nos observations, (obs. 10 et 11) on voit l'otorrhagie carotidienne survenir presque au début de la maladie; dans les autres cas, l'ancienneté de la maladie de l'oreille varie dans des limites très-étendues, depuis deux mois jusqu'à six ans. Mais nous ne voulons donner ici qu'une indication, nous reviendrons sur ce point en traitant de l'altération osseuse. Nous pouvons cependant dire déjà que c'est bien plutôt la marche et la forme de l'ostéite que son ancienneté qui sont la cause productrice de l'ulcération.

Sur les 15 cas que nous rapportons, il y a eu une fois guérison et 13 fois l'autopsie a été faite. Il est à regretter que, dans un certain nombre d'observations, les détails d'anatomie pathologique soient si vagues et si rares; cependant on trouve assez d'indications pour pouvoir faire la description de l'ulcération du vaisseau et de l'altération de ses parois.

(1) Lésions du rocher, carie, nécrose, etc. Bulletins de la Société anotomique, 1867.

L'ulcération est le plus souvent unique, quelquefois cependant il y en a deux (obs. 7, 9, 13). Dans l'observation 13, l'une seule des deux ulcérations fournissait l'hémorrhagie, l'autre étant solidement fermée par un caillot fibrineux fortement adhérent.

Son siége est constamment en rapport avec la lésion osseuse, et elle se rencontre toujours au niveau des points du canal carotidien détruits par l'ostéite. M. Jolly (1), dans son mémoire, lui assigne comme siége constant le premier coude que décrit le vaisseau dans son canal; mais il est facile de se persuader, si on lit avec attention les observations, que ce siége est loin d'être constant, et qu'il est toujours directement en rapport avec la lésion osseuse.

Si l'ulcération se rencontre plus fréquement à l'angle du vaisseau, c'est que cette portion du canal carotidien est celle qui se trouve le plus voisine de la caisse du tympan, et le plus souvent détruite par l'ostéite. Dans ces cas, bien entendu, l'ulcération affecte de préférence, comme siége, l'angle supérieur; car c'est là que porte surtout l'effort de l'ondée sanguine, c'est là aussi que la paroi artérielle malade est le moins apte à résister.

Les observations 10, 12, 13, nous offrent des exemples de siége différent occupé par l'ulcération :

La carotide interne est libre dans une cavité limitée en haut par le rocher rugueux et dénudé de son périoste à sa partie in-

(1) Jolly. Mémoire sur l'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher. Archives générales de médecine, 1866.

férieure, en dedans par la paroi du pharynx, en avant par le muscle ptérygoïdien et la face postérieure du digastrique, en arrière par la colonne vertébrale recouverte de ses muscles. La carotide interne est libre dans cette cavité ; la paroi érodée occupe son côté interne, avant qu'elle fasse le premier coude dans le canal carotidien. (Obs. 10.)

On constate la destruction de la paroi postéro-inférieure du canal carotidien dans la partie commune avec la caisse du tympan. La carotide interne était, dans une étendue de quatre lignes, libre dans la caisse du tympan, et elle présente en ce point une ouverture elliptique. Plus haut, dans sa portion *ascendante* et horizontale, l'artère était entourée du canal osseux complet. (Obs. 12.)

La lésion osseuse a détruit dans toute sa longueur, la paroi antérieure du canal carotidien. La carotide a une teinte rougeâtre dans toute sa partie horizontale qui n'est plus recouverte par le canal osseux. Elle présente deux ulcérations ; la première siége à la paroi antéro-inférieure, un peu en avant du premier coude ; la seconde siége à la face antéro-supérieure du vaisseau, un peu en arrière du deuxième coude. (Obs. 13.)

Il n'y a donc pour la lésion que nous étudions d'autre siége que celui qui est commandé par la lésion osseuse. Là où le canal carotidien est détruit, là aussi l'artère se trouve en contact avec le foyer inflammatoire ; elle se trouve dans les mêmes conditions qu'une artère dénudée au milieu d'une plaie suppurante et exposée au contact de l'air ; elle prend sa part d'inflammation ; et, par un mécanisme que nous étudierons plus loin, il se fait une ulcération.

Cette ulcération affecte en général une forme elliptique, à grand diamètre dirigé suivant l'axe du vaisseau ; d'autres fois elle est circulaire ou triangulaire. Dans les cas d'ulcération double, nous

voyons deux fois (obs. 9, 13), chacune des deux perforations voisines affecter une forme et une dimension différentes. Les dimensions sont très-variables, depuis moins de 1 millimètre jusqu'à 7 à 8 millimètres. Dans l'un des cas que nous citons (obs. 8) l'ulcération n'était que partielle, elle n'était pas encore arrivée à produire la perforation.

Examinons maintenant l'état des bords de l'ulcération et aussi l'état des parois artérielles au voisinage de celle-ci. Il n'y a malheureusement que quelques observations où nous trouvions des détails à ce sujet. Les voici :

Les parois de l'artère sont minces, un peu molles. (Obs. 2.)

Les tuniques du vaisseau sont ramollies, et manifestement altérées, surtout au niveau du premier coude. (Obs. 9.)

La carotide interne présente une solution de continuité à bords ramollis et tuméfiés. (Obs. 6.)

Les bords des perforations sont épaissis, mous, irréguliers ; les parois de l'artère sont manifestement altérées dans une certaine étendue. (Obs. 9.)

Les parois de l'artère paraissent saines jusqu'au voisinage de l'ulcération dont les bords sont mous, épaissis et irréguliers. (Obs. 11.)

L'artère présente une ouverture à bords nettement coupés. (Obs. 12.)

Les parois du vaisseau sont manifestement altérées sur toute leur face antérieure dans le trajet horizontal de l'artère. Les bords de la seconde ulcération sont ramollis et tuméfiés. (Obs. 13.)

D'après ce tableau, nous pouvons dire que généralement les bords de la perforation sont ramollis et tuméfiés; une fois seulement ils sont indiqués nettement coupés. Nous aurons à rechercher si cet

aspect différent ne répond pas à deux modes pathogéniques distincts.

Quant à l'état des parois artérielles au voisinage de la perforation, presque partout est notée une altération plus ou moins étendue, mais toujours limitée à une portion assez restreinte du vaisseau. Dans l'observation 13, on voit la maladie des tuniques tout à fait en rapport avec le foyer purulent. Nous examinerons tout à l'heure si cette lésion des tuniques est primitive ou bien consécutive à l'ulcération, comme le pensait M. Jolly dans son 1er Mémoire.

Intérieur du vaisseau. — Dans quelques cas seulement on signale l'absence de caillots dans l'artère ; mais il est probable que c'est aussi leur absence qui motive le silence gardé sur ce point dans les autres cas. Dans l'observation 13, les injections pratiquées dans le vaisseau ont bien établi qu'il n'y existait pas de caillots récents ; mais, à l'ouverture de la carotide, un caillot fibrineux ancien et très-adhérent a été trouvé, oblitérant la première ulcération, et s'étendant sur la paroi inférieure de l'artère à partir de ce point dans une étendue de 5 millimètres environ, puis s'amoindrissant vers le milieu de la portion horizontale.

Il serait donc possible qu'il existât une ulcération de la carotide sans hémorrhagie; ce fait nous permet en tous cas de saisir le mécanisme de l'arrêt de l'écoulement sanguin dans certaines circonstances.

Mécanisme de l'ulcération artérielle. — On a attribué un mode pathogénique spécial à l'ulcération de la carotide dans la carie du rocher ; on a fait jouer un rôle considérable aux séquestres osseux pour sa production ; il y aurait d'abord érosion, usure du vaisseau par le séquestre, puis ouverture de l'artère usée par le frottement.

Voici d'ailleurs le passage que nous trouvons à ce propos dans le travail de M. Brouardel, publié en 1866 : « Le point où la perforation s'est faite est le même dans toutes les observations, c'est toujours au niveau du coude décrit par la carotide dans son canal osseux. Cette particularité a porté les observateurs à rechercher une cause spéciale et locale. On peut remarquer, en effet, que les parois artérielles perforées en un point n'étaient pas ou peu altérées dans le reste de leur étendue (1), et toutefois elles n'en étaient pas moins en contact avec le foyer de l'inflammation ; elles étaient de même baignées par le pus. On sait d'ailleurs que le pus a peu de tendance à perforer ou même à altérer les parois vasculaires. Aussi M. Jolly pense-t-il que les perforations de la carotide interne tiennent à ce que cette artère est emprisonnée dans un canal osseux, et que par suite ne pouvant fuir devant les séquestres osseux qui l'entourent, elle se laisse user et déchirer. »

(1) L'étude de nos observations nous a déjà conduit à des résultats tout différents quant au point où s'est faite la perforation, et quant à l'état des parois artérielles.

Cette opinion s'appuie surtout sur les observations 7 et 9.

Dans l'observation 7, il y a deux perforations, et aussi deux petits séquestres *libres* répondant parfaitement aux deux orifices.

Dans l'observation 9, un stylet, introduit dans l'artère, pénètre librement dans la caisse en soulevant un petit séquestre, dernier vestige de la paroi du canal carotidien ; ce séquestre répond précisément à l'ulcération.

M. Genouville (1) partage aussi l'opinion émise plus haut ; et, citant l'observation 7, il dit : « Le mécanisme de la lésion est en quelque sorte pris sur le fait et ne se peut-il pas que ces séquestres, dans les autres observations, aient été entraînés par la violence de l'écoulement sanguin. En un mot, sans être affirmatif, nous inclinons à penser que c'est par l'action vulnérante d'un corps étranger que s'opère la perforation dans la majorité des cas. »

M. Chassaignac, à propos du cas qu'il a observé (obs. 5), se pose sans les résoudre, et en attendant pour cela de nouveaux faits les questions suivantes : est-ce la destruction ulcérative qui s'attaque de dehors en dedans aux parois du vaisseau ? Est ce un travail de subinflammation chronique qui a rendu friable la paroi vasculaire ? La déchirure se fait-elle mécaniquement en quelque sorte sous l'action d'une portion d'os anguleuse devenue mobile par le fait de la carie ?

(1) Bulletin de la Société anatomique, 1864.

Ce sont ces mêmes questions que nous allons nous poser. Des faits nouveaux (obs. 10 et 1), et surtout l'histoire si bien connue maintenant des altérations vasculaires nous permettront de combattre l'opinion émise plus haut, et de montrer que le rôle des séquestres, s'ils en ont un, est tout différent de celui qu'on leur a attribué.

Et d'abord, si nous nous rappelons quelles sont les conditions qui produisent partout l'ulcération des artères, il nous est facile de voir qu'elles sont au plus haut degré réunies dans les cas de destruction du canal carotidien, et qu'il n'est en aucune façon besoin du concours des séquestres pour amener l'ulcération.

Quelles sont donc ces conditions? Nous les trouvons parfaitement résumées, dans la thèse toute récente d'un de nos collègues, M. Cauchois (1), et nous ne saurions mieux faire que de les indiquer comme lui. L'altération des membranes vasculaires, dans les cas d'hémorrhagie secondaire, a pour cause la destruction des vasa vasorum qui rampent dans l'épaisseur de la tunique externe et qui lui viennent de la gaîne celluleuse périphérique. Celle-ci peut être lésée, soit par une destruction sur place (escharification); soit par une dénudation proprement dite. Cette dénudation accomplie retentit sur les parois, en les privant de leurs éléments de vie (vasa vasorum), et de leur soutien naturel. La

(1) Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires. Cauchois, 1873.

question pathogénique de l'inflammation et de la suppuration des membranes artérielles est aujourd'hui à peu près résolue. On sait que, si l'irritation inflammatoire des tissus péri-vasculaires peut se propager aux canaux sanguins, c'est à la faveur de la *dénudation* du vaisseau. Vienne à s'ouvrir ou à s'enflammer la gaîne celluleuse qui protége normalement celui-ci, la tunique externe d'abord, puis la moyenne et l'interne seront à leur tour *enflammées*, *ramollies*, *ulcérées*. — L'ulcération peut être unique ou multiple. Quant aux membranes vasculaires elles-mêmes, elles commencent par présenter un certain degré de rougeur, d'injection et d'épaississement; elles deviennent molles, friables dans toute l'étendue de la dénudation ou de la portion en contact avec la suppuration extérieure.

Telle est la description du processus morbide commun qui aboutit à l'ulcération artérielle, cause d'hémorrhagie secondaire. Cette description s'applique aussi parfaitement à nos cas d'ulcération de la carotide interne, et mieux encore là peut-être que partout ailleurs.

Est-il en effet une seule artère qui se trouve, mieux que la carotide interne, dans son canal osseux, placée dans les conditions favorables à sa dénudation? En est-il une où puisse plus facilement se produire, une fois le canal ouvert, la destruction de la lame celluleuse si minime qui l'en sépare, et l'altération de la paroi externe? Aussi, ne trouvons-nous pas, dans les 87 observations réunies par

M. Brouardel, un seul cas d'ouverture du canal carotidien sans altération du vaisseau, et nous n'avons pas lieu de nous en étonner, le contraire nous semblant impossible.

D'autre part, si nous comparons la forme, les dimensions des ulcérations de la carotide à celles des autres artères, nous trouvons souvent une analogie complète, et cette analogie s'étend non-seulement aux perforations latérales dans les hémorrhagies traumatiques secondaires, mais encore, dans les hémorrhagies non traumatiques, aux perforation artérielles déterminées par des phlegmons, des ulcères, des abcès ou autres causes. La carotide interne nous en présente elle-même des exemples assez fréquents dans son trajet au niveau du cou (1).

Nous voyons donc qu'il n'est pas nécessaire, pour expliquer le processus de l'ulcération de la carotide dans son canal osseux, d'invoquer d'autre cause que le processus commun à toutes les ulcérations artérielles. Bien plus, le vaisseau que nous étudions pourrait servir de type sous ce rapport, si l'on pouvait prouver que les séquestres osseux n'ont qu'une action insignifiante, ou du moins que leur action, si elle existe, est purement irritative et non pas mécanique. Et en effet, dans le cas le plus probant, l'observation 7, il y a deux séquestres et deux perforations, mais ces séquestres sont

(1) Duffin. Edinburg Med. Journ., 1824, t. XXI, p. 240.
(Id.) Duncan. Edinburg Monthly Journal, t. IV.
(Id.) Mayo. Bulletins de Férussac, t. XXI, p. 123.

libres et mobiles, comment auraient-ils pu perforer mécaniquement l'artère; quel est d'ailleurs le tissu vivant qui se laisserait user par une cause semblable sans présenter avant tout les signes d'une réaction inflammatoire? De plus, dans presque toutes les observations, nous voyons l'ulcération siéger là où le tissu osseux *disparu* permet à la paroi vasculaire d'être en contact direct avec le foyer purulent.

Sans doute, l'artère est entourée de tissu osseux malade; mais la même cause qui détruit le tissu osseux autour du vaisseau va aussi détruire le vaisseau dans son canal. Cette même cause, c'est l'inflammation, c'est ici l'ostéite et là l'artérite.

Il est d'ailleurs impossible de conserver le moindre doute, si l'on examine les observations suivantes, où l'on peut voir l'ulcération survenir dans des conditions tout à fait opposées, très-rapidement et avec symptômes aigus (obs. 10 et 1): très-lentement et sans symptômes aigus (obs. 8, 2, 13, etc.)

Un homme atteint d'ostéite aiguë de la face inférieure du rocher présente, quatre ou cinq jours après le début de sa maladie, une ulcération de la carotide. Celle-ci est libre dans une cavité longue de 6 centimètres, formée en haut par le canal carotidien ouvert, plus bas par les parties molles. C'est dans le canal osseux que nous trouvons, il est vrai, l'ulcération, mais elle siége là parce que c'est là que la dénudation a pu le plus vite se produire. (Obs. 10.)

C'est aussi au bout de peu de temps de maladie, et au milieu de symptômes aigus que survient l'hémorrhagie. (Obs. 1.)

Là, au contraire, vaste et ancienne destruction du rocher;

ouverture du canal osseux où la carotide est à nu dans toute sa longueur, et seulement ulcération incomplète. Processus essentiellement chronique. (Obs. 8.)

C'est donc l'intensité du processus inflammatoire qui est tout, qui amène plus ou moins rapidement l'inflammation de la gaîne celluleuse, la dénudation de l'artère et son ulcération.

Les séquestres osseux n'ont aucune action mécanique, et leur rôle, s'ils en ont un quelquefois, est purement irritatif.

L'artère carotide interne est, dans le rocher, plus souvent ulcérée que ne le sont relativement ailleurs les autres vaisseaux, parce qu'elle est là dans des conditions inévitables de dénudation. Il est une autre artère qui se trouve placée dans les mêmes conditions qu'elle, c'est l'artère vertébrale dans son passage à travers les trous des vertèbres cervicales. Aussi ne sommes-nous pas sans posséder des cas d'ulcération de la vertébrale, par carie des vertèbres cervicales. Nous en rapportons un plus loin (cas communiqué par M. Legouest, à la Société de chirurgie).

Nous rejetons donc complètement la cause pathogénique spéciale, admise dans les travaux que nous avons cités plus haut, *et nous assignons à l'ulcération de la carotide interne le processus commun à toutes les ulcérations artérielles.*

Mais nous avons vu que la perforation du vaisseau peut être amenée par deux modes différents; à la suite de la dénudation, il peut y avoir destruc-

tion immédiate par gangrène ou ramollissement inflammatoire par périartérite. C'est, croyons-nous, à ce dernier mode que se rapportent tous les cas d'ulcérations que nous citons ; mais il existe cependant des exemples de gangrène de la carotide interne; nous en trouvons un cas dans une observation de M. Causit (1).

Observation résumée. — Une enfant de 7 ans a depuis cinq ans un écoulement de l'oreille droite avec surdité. Il y a quatre semaines, cette petite fille a eu une rougeole. A la suite sont survenues de vives douleurs dans l'oreille droite et aussi un gonflement des parties molles voisines.

Le 21 avril, jour de l'entrée, les parties molles de l'oreille droite et des régions parotidienne et mastoïdienne supérieures sont le siége d'une tuméfaction œdémateuse sub-inflammatoire. Il existe deux plaques gangréneuses près de l'oreille.

Une sanie purulente d'un gris noirâtre s'écoule par le conduit auditif externe qui est tuméfié.

Le côté droit de la face est paralysé.

L'état général est très-mauvais, La gangrène fait des progrès rapides, envahit les parties molles des régions temporale et parotidienne, et l'enfant meurt au bout de onze jours.

L'autopsie donne les résultats suivants : sphacèle des parties molles indiquées plus haut. Les veines jugulaires sont saines.

Après avoir incisé les carotides du côté droit, on voit un caillot fibrineux à cheval sur la bifurcation de la carotide primitive, et se prolongeant dans les carotides interne et externe et dans les branches de cette dernière jusqu'aux parties gangrenées.

Les parois de l'artère sont saines, on n'y voit aucune trace d'inflammation au niveau du caillot supérieur.

Toute la face inférieure du rocher est empreinte d'une coloration noirâtre.

L'os est complètement carié dans presque toute son épaisseur.

(1) Causit. Bulletins de la Société anatomique, 1866.

Au niveau de l'*orifice inférieur du canal carotidien*, on voit un *tronçon de l'artère carotide interne qui est complètement sphacélé.*
Il y avait aussi sphacèle du facial et de l'artère stylo-mastoïdienne.

Dans cette observation, complexe il est vrai, tant par l'étendue des lésions que par la cause qui les a amenées, nous pouvons néanmoins faire ressortir les points suivants.

L'ostéite du rocher existait depuis longtemps à l'état chronique ; sous l'influence de la fièvre éruptive, est survenue une poussée aiguë, compliquée bientôt de gangrène qui est, comme on le sait, une terminaison fréquente de l'inflammation dans la rougeole. Cette gangrène a atteint divers organes, et entre autres la carotide interne. Mais le point sphacélé de cette artère est très-important à noter. C'est au niveau de l'orifice intérieur du canal carodien qu'on voit un tronçon gangrené de l'artère.

L'altération siége donc, là encore, au point où la dénudation du vaisseau a pu se produire le plus facilement, et ce cas vient confirmer la règle que nous avons posée tout à l'heure.

2° *Lésions périphériques.*

Dans ce second paragraphe, nous allons jeter un coup d'œil rapide sur les lésions des organes voisins de l'artère carotide interne. Notre intention n'est pas de traiter l'anatomie pathologique de la carie du rocher et de ses complications ; loin de là,

mais seulement de voir si des particularités spéciales sont à noter du côté de ces organes dans les cas que nous étudions.

Altérations de l'os. — Si nous recherchons dans nos observations quelle est la marche de l'affection osseuse, nous trouvons des cas d'ostéite aiguë (obs. 1 et 19), d'ostéite subaiguë (obs. 3 et 6), et enfin d'ostéite chronique. Il n'est donc pas nécessaire que la lésion osseuse existe depuis longtemps pour qu'il se fasse une ulcération de la carotide; il suffit que la lésion occupe un siége déterminé.

La carie du rocher, en effet, n'est qu'une ostéite, en tout comparable à l'ostéite des autres os. Cette ostéite est comme partout aiguë ou chronique, raréfiante ou condensante; mais cette dernière forme aboutit fatalement, dans le rocher, à la nécrose moléculaire. C'est là la marche que nous observons dans les cas chroniques; c'est aussi pour cela qu'il est assez rare de rencontrer des séquestres volumineux.

Si l'on trouve souvent, chez les tuberculeux, l'altétercation osseuse dont nous nous occupons, est-ce une raison pour admettre qu'elle soit chez eux produite par du tubercule osseux? Nous ne le pensons pas. D'abord il n'existe aucune recherche bien positive à cet égard, et l'on sera plutôt porté à admettre chez les phthisiques une inflammation primitive de la muqueuse tympanique, si l'on considère que, chez eux, dans les cas peu avancés, la lésion osseuse

siége toujours au voisinage de la caisse du tympan (obs. 7, 9, 11).

Rien à la surface de l'os ne revèle une lésion du rocher, mais, en enlevant la partie supérieure, on découvre une large communication établie entre le canal carotidien et la cavité de l'oreille moyenne, par suite de la destruction de la partie osseuse qui sépare normalement la caisse du tympan du canal carotidien. (Cas chronique. Obs. 9.)

Toute la partie interne du rocher est saine. Il y a carie du conduit auditif; la caisse du tympan est cariée et la paroi du canal carotidien ne présente comme vestige qu'un petit séquestre. (Cas chronique, phthisique. Obs. 11.)

Rien à la surface extérieure de l'os. La caisse du tympan a sa muqueuse détruite, et une large communication est établie entre cette cavité et le canal carotidien aux dépens de la portion osseuse située derrière le promontoire. Cette portion frappée de nécrose a été isolée du corps du rocher et forme deux petits séquestres irréguliers. (Cas chronique, phthisique. Obs. 7.)

Nous savons d'ailleurs que la muqueuse tympanique joue par rapport à l'os le rôle de périoste, c'est d'elle en effet que partent les vaisseaux qui y pénètrent; il est donc permis d'assimiler la carie du rocher à l'ostéo-périostite des autres os; il n'y a qu'une seule différence: c'est que dans un cas le périoste est entouré par le tissu osseux, tandis qu'ailleurs c'est lui qui l'entoure.

Ainsi, nous admettons que presque toujours l'ostéite du rocher part de la caisse, sauf peut-être dans les cas de syphilis (nous en citons un exemple, obs. 10), mais il n'y avait pas d'otorrhée antérieure.

De ce point de départ, la lésion osseuse peut mar-

cher de divers côtés, soit en arrière, vers les cellules mastoïdiennes, soit en haut vers les méninges, soit en dedans vers l'extrémité antérieure du rocher. C'est dans ce dernier sens qu'il faut qu'elle se dirige pour atteindre le canal carotidien, car nous savons que ce canal n'est séparé de la paroi antéro-interne de la caisse que par une mince lamelle osseuse. C'est aussi, la marche que nous lui voyons suivre dans la plupart de nos observations. S'attaquant d'abord à la lamelle osseuse, qui sépare la caisse du canal carotidien, elle peut sans aller plus loin produire déjà l'ulcération de la carotide interne (obs. 7, 9, 11).

Si l'ostéite prend plus d'extension, nous voyons l'altération se propager du côté du rocher, soit vers la face supérieure ou vers la face inférieure ; elle peut même aller plus loin; dans quelques cas l'autopsie a montré des lésions de l'apophyse styloïde et de l'articulation temporo-maxillaire.

Mais ce n'est pour ainsi dire qu'exceptionnellement que la lésion osseuse se propage aux cellules mastoïdiennes. Ainsi, si nous mettons de côté deux cas d'ostéite aiguë (obs. 6 et 10), nous ne trouvons dans les autres observations que deux cas où soit notée une altération de l'apophyse mastoïde. Il nous reste donc dix malades chez lesquels nous pouvons admettre une absence de lésion du côté des cellules mastoïdiennes.

Et pourtant rien n'est plus fréquent dans la carie du rocher que l'altération de cette portion de l'os ;

il y a donc là une sorte d'antagonisme qui peut avoir son utilité au point de vue du diagnostic.

Altérations des méninges et du cerveau. — Les lésions des méninges et du cerveau sont très-rares dans les cas de carie du rocher avec ulcération de la carotide. Cela est si vrai que, dans aucune de nos observations de perforation de ce vaisseau, nous ne rencontrons d'altération sérieuse du côté de ces organes.

Si nous comparons ce résultat à celui que nous donnent les autopsies de malades morts, dans le cours d'une carie de rocher, à la suite de quelque autre complication, voire même d'otorrhagie veineuse, nous trouvons un contraste frappant. En effet, les 80 cas réunis par M. Brouardel nous présentent des complications encéphaliques dans presque les trois quarts d'entre eux, complications constituées soit par des perforations des méninges, soit par l'inflammation de ces membranes, soit par des ramollissements ou des abcès du cerveau ou du cervelet.

Rien de semblable n'existe dans les cas que nous étudions; on peut conclure de cette comparaison que, dans la carie du rocher, les complications mortelles ne surviennent pas en même temps et que l'une fait place à l'autre, on peut dire que, si la lésion osseuse gagne du côté de la carotide, elle ne gagne pas du côté des méninges; et, si l'on songe qu'aucune de ces altérations n'existe sans sym-

ptômes qui l'accompagnent, on peut concevoir combien il peut y avoir là d'éléments de diagnostic.

Voici d'ailleurs les lésions présentées dans nos cas par les méninges et le cerveau.

La dure-mère n'a offert que des changements de coloration; dans trois cas elle est notée présentant une teinte foncée, brunâtre au niveau du rocher; dans un cas (obs. 5) elle est soulevée par un épanchement sanguin, mais jamais de perforation ni de suppuration.

Le cerveau n'était, lui non plus, le siége d'aucune altération; nous n'y trouvons ni ramollissement, ni abcès. Dans l'obs. 7 seulement est indiquée une petite tache brune, lenticulaire, de 5 millimètres, siégeant dans le lobe moyen gauche à sa face inférieure. Il n'y avait d'ailleurs rien à la pie-mère ni à l'arachnoïde.

Il est cependant une de nos observations qui semblerait tout d'abord s'éloigner de la description précédente, c'est l'observation 8. L'autopsie en effet a fait découvrir dans ce cas des lésions considérables du côté des organes encéphaliques; ainsi il y a un exsudat purulent qui s'étend sur le pont de Varole et la moelle allongée; les membranes et la substance cérébrale sont détruites au niveau du cervelet dans une petite étendue. Mais nous ferons remarquer que dans ce cas, justement, malgré une lésion osseuse très avancée du rocher, malgré l'ouverture du canal carotidien, il y a bien il est vrai

ulcération de la carotide, mais il n'y a pas perforation. Le malade n'est pas mort d'otorrhagie carotidienne, il est mort d'accidents cérébraux.

Nous pouvons donc maintenir notre première proposition, et dire que les méninges et le cerveau sont pour ainsi dire intacts chez les sujets morts par ulcération de la carotide. Mais, si les organes encéphaliques n'offrent à noter aucune lésion organique, l'autopsie y fait cependant découvrir certaines particularités qu'il est nécessaire d'indiquer. Elles reconnaissent d'ailleurs pour cause immédiate l'hémorrhagie elle-même ; aussi sont-elles signalées dans toutes les observations où il est fait mention de l'état du cerveau.

L'arachnoïde est lisse, humide, elle se détache facilement. Le cerveau est ferme et pâle. Une cuillerée de sérosité limpide s'écoule des ventricules latéraux. (Obs. 2.)

En passant le doigt à la surface du cerveau, on sent une sorte de crépitation ; il y a des bulles d'air ou de gaz sous les enveloppes ; la pie-mère se détache facilement ; les bulles semblent siéger dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. (Obs. 5.)

Le cerveau est pâle ; les ventricules sont remplis de sérosité. (Obs. 7.)

Anémie extrême du cerveau et de ses membranes. (Obs. 12.)

Anémie extrême du cerveau. Sérosité dans les méninges et un peu dans les ventricules latéraux. (Obs. 13.)

Ainsi, il y a anémie du cerveau ; aussi retrouvons-nous des accidents analogues à ceux qui surviennent par anémie cérébrale à la suite de la ligature, nous voulons parler de l'hémiplégie (obs. 13).

Il y a aussi augmentation de la quantité de liquide contenu dans la grande cavité de l'arach-

noïde et dans les ventricules. Ce liquide est le liquide céphalo-rachidien, et nous savons quel rôle d'équilibre il joue dans la circulation cérébrale (Magendie, Richet); aussi devions-nous forcément le trouver en plus grande abondance dans les cas que nous examinons.

Altérations des sinus et des nerfs. — Les sinus ne sont pas non plus atteints. Si l'on excepte l'observation 8 dont nous avons parlé plus haut, il ne se trouve qu'un seul cas (obs. 2) où soit notée une altération des sinus. En comparant encore ce résultat à la statistique générale des lésions des sinus dans les cas de carie du rocher, on peut constater une différence énorme. Nous pouvons donc faire par rapport aux veines les mêmes remarques que nous faisions tout à l'heure au sujet des lésions cérébrales. Ce qu'il y a de curieux, c'est que le sinus carotidien, découvert il n'y a pas bien longtemps, et qui se continue avec le sinus caverneux, est aussi, lui, parfaitement indemne dans les cas d'ulcération de la carotide. Il ne manifeste sa présence par aucune altération, et le sinus caverneux qui pourrait être atteint par propagation est, nous l'avons vu, lui aussi exempt de toute lésion.

Le nerf facial se trouve atteint plus fréquemment que les organes dont nous venons de parler. Ainsi il y a trois cas d'hémiplégie faciale signalés dans nos observations (obs. 2, 3, 5). Dans l'obs. 2, il est dit que le nerf facial est détruit depuis

l'aqueduc de Fallope jusqu'à l'apophyse mastoïde; c'est un cas où les lésions osseuses étaient très-avancées. Dans les deux autres observations, l'hémiplégie faciale est seulement indiquée.

Ce nerf passe si près de la muqueuse tympanique que cette coïncidence n'a pas lieu de nous étonner; on sait d'ailleurs que la paralysie faciale peut survenir dans des cas de maladie de la muqueuse seule sans qu'il y ait altération osseuse.

Etat de la membrane du tympan. — La membrane du tympan est presque toujours détruite ou du moins perforée. Dans un seul cas (obs. 10) cette membrane était saine et normale. Mais si l'on se rappelle l'observation, il s'agit d'un syphilitique, atteint d'ulcération de la carotide interne à la suite d'ostéo-périostite de la face inférieure du rocher. Il y avait carie et ouverture de la face inférieure du conduit auditif externe, et c'est par là que se faisait l'écoulement. Ce cas s'éloigne donc un peu des autres, et l'on peut dire néanmoins que la membrane du tympan est presque toujours détruite ou perforée.

Cavité. — Sous ce nom, nous allons attirer l'attention sur un point spécial de l'anatomie pathologique de l'ulcération de la carotide, qui pourrait avoir, suivant nous, une assez grande importance au point de vue de l'arrêt souvent si rapide des hémorrhagies.

Dans le cas que nous avons observé (obs. 13) existait une cavité un peu plus grande qu'une noisette, et avec laquelle communiquait l'ouverture de l'artère. Cette cavité parfaitement limitée était remplie de caillots sanguins, et tapissée dans toute son étendue d'une couche de fibrine. Cette couche, d'une épaisseur d'un millimètre environ, revêtait aussi la paroi de la carotide jusqu'au niveau de la perforation et faisait corps avec le caillot fibrineux oblitérant l'ulcération inférieure.

Les limites de cette cavité étaient, en arrière l'apophyse styloïde, en dehors et en avant le muscle ptérygoïdien, puis en dedans l'artère carotide interne et les parties osseuses voisines du canal carotidien détruit. Elle était d'ailleurs en communication avec le conduit auditif externe.

Nous ne pouvons nous empêcher de comparer cette cavité à une sorte d'anévrysme faux circonscrit. Nous y retrouvons les caillots passifs et actifs; ceux-ci en couche encore peu épaisse, vu le peu de temps écoulé depuis le début de l'hémorrhagie. Existait-elle avant celle-ci; était-ce avant l'hémorrhagie une cavité purulente? C'est possible, mais elle peut être due aussi à l'effort du sang qui, sortant de l'artère dans une direction opposée à celle de son écoulement, devait y être battu, y faire remous pour ainsi dire avant de s'échapper; toutes conditions favorables à la séparation de la fibrine, à l'oblitération rapide de l'ulcération et au peu de durée de l'hémorrhagie.

Nous avons recherché si, dans les autres observations, l'existence de cavités analogues serait indiquée. Ce point est malheureusement très-vaguement noté, cependant on en trouve quelque traces. Ainsi :

La cavité de l'oreille moyenne est remplie d'une masse brunâtre, fongueuse, semblable à de la fibrine. (Obs. 9.)

Cavité anfractueuse formée par l'oreille moyenne et interne. Elle est remplie de sang. (Obs. 4.)

La caisse du tympan est mise à nu; elle est recouverte d'une couche épaisse de sang coagulé. (Obs. 7.)

Cavité autour de l'apophyse styloïde, communiquant d'une part avec le foyer creusé dans le rocher, d'autre part s'étendant au côté interne du ptérygoïdien. Elle est remplie de pus (le malade n'a pas eu d'hémorrhagie). (Obs. 8.)

Cette cavité, sur laquelle nous appelons l'attention, est donc très-probablement toujours d'abord remplie par du pus, et celui-ci en est chassé au moment de l'hémorrhagie. Ainsi, quand la perforation du vaisseau se fait, il y a une poche toute prête pour le battage du sang, et c'est sans doute là la cause de l'arrêt si rapide de l'écoulement sanguin.

Dans une autre observation (obs. 1), nous trouvons la description d'une tumeur non pulsatile qui paraît et disparaît à plusieurs reprises, se formant au moment des hémorrhagies, et finissant par disparaître complètement. Ne peut-on pas, à juste titre, faire de cette tumeur une tumeur sanguine, un anévrysme faux diffus, de même que tout à l'heure nous faisions de la cavité un anévrysme faux circonscrit.

Nous pensons que cette disposition anatomique n'est pas sans influence sur la suspension rapide de l'hémorrhagie carotidienne, dans la carie du rocher; en effet, sans revêtir là un caractère essentiellement spécial, il n'en est pas moins vrai que l'écoulement sanguin ne présente pas habituellement ailleurs un arrêt aussi brusque et aussi rapide.

Altérations externes. — Il ne nous reste plus, pour en avoir fini avec l'anatomie pathologique, qu'à dire quelques mots des altérations visibles à l'extérieur. Ces lésions, ayant souvent un rapport direct avec l'état de l'apophyse mastoïde, ne se sont, pour cela même, montrées que très-rarement dans nos cas d'ulcération de la carotide interne. Nous devons cependant distinguer. Elles ont accompagné les cas aigus (obs. 1, 6, 10), tandis qu'elles manquent absolument dans tous les cas chroniques; et, comme ceux-ci sont de beaucoup les plus communs, on peut dire qu'en général il n'y a pas, dans les cas que nous étudions, de complications à noter du côté des parties molles.

Nous avons terminé l'anatomie pathologique des lésions périphériques; si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire de ces altérations, il nous sera facile de voir qu'elles sont loin d'être inutiles pour le diagnostic de l'affection dont nous nous occupons, et nous ne pourrons nous empêcher de

remarquer surtout l'absence presque absolue de plusieurs d'entre elles qui se rencontrent au contraire fréquemment dans la carie du rocher en général. Cette étude anatomo-pathologique se trouve d'ailleurs en parfait accord avec la description symptomatique, que nous ferons plus loin, et même elle nous permet de rechercher pour certains signes une explication rationnelle.

FRÉQUENCE ET CAUSES.

Si l'on compare entre elles les diverses complications qui peuvent survenir pendant le cours de la carie du rocher, il est évident que l'ulcération de la carotide interne est une des plus rares. Nous n'avons pu en réunir que quinze observations. dans les traités spéciaux des maladies des oreilles, tels que ceux de Menière (1), Itard (2), Bonnafont (3), Miot (4), c'est tout au plus si cette complication est l'objet d'une indication sommaire, et ces auteurs ne disent pas en avoir vu, chez les nombreux malades confiés à leurs soins. Ne pourrait-on pas admettre que cette extrême rareté est due à ce que l'inflammation de la muqueuse tympanique a plus de tendance à se propager vers les voies les

(1) Kramer. Traité des maladies de l'oreille, traduit par Menière, 1848.
(2) Itard. Traité des maladies de l'oreille, 1842.
(3) Bonnafond. Traité des maladies de l'oreille, 1860.
(4) Miot. Traité des maladies de l'oreille, 1871.

plus accessibles, c'est-à-dire du côté de l'apophyse ou du côté de l'oreille interne, là où des ouvertures toutes faites lui permettent un passage plus facile et une évolution plus complète.

Mais si l'on envisage la question au point de vue des causes de l'otorrhagie abondante non traumatique, la proposition précédente se trouve renversée, et l'ulcération de la carotide interne devient, au contraire, la cause la plus fréquente de l'otorrhagie dans la carie du rocher. Aussi n'avons-nous pu réunir que quelques cas d'otorrhagie dépendant d'une lésion des sinus ou ou d'autres vaisseaux; nous en donnons le résumé à propos du diagnostic. Cela d'ailleurs n'a rien de surprenant, car les complications du côté des veines aboutissent fatalement à la phlébite, avec toutes ses conséquences. Il peut y avoir perforation du vaisseau veineux (M. Brouardel en rapporte 4 cas), mais les caillots plus ou moins adhérents qui le remplissent, mettent obstacle à l'hémorrhagie. Pour ce qui est de l'artère méningée, les mêmes conditions n'existent plus; mais ce vaisseau est rarement atteint dans la carie du rocher, si bien que l'ulcération de la carotide interne reste la cause de beaucoup la plus fréquente de l'otorrhagie abondante non traumatique.

Etiologie. — L'étiologie, limitée au sujet dont nous nous occupons, se résume dans la question suivante : existe-t-il des causes spéciales qui font qu'une carie du rocher amène l'ulcération de la

carotide, et, cette ulcération une fois produite, y a-t-il des causes occasionnelles de l'hémorrhagie?

1° *Causes générales ou constitutionnelles.*—Nous avons déjà fait la remarque suivante : c'est que les médecins spéciaux ne semblent pas avoir observé la complication carotidienne, et qu'elle a été, au contraire, le plus souvent étudiée chez des malades mourant dans les hôpitaux. De plus, dans presque toutes les observations où est noté l'état général du sujet, nous voyons que la carie du rocher s'est présentée dans le cours ou à la suite d'une des maladies suivantes, tuberculose, syphilis ou fièvre éruptive. Ainsi, sur les 15 malades qui font l'objet de ce travail, il y a 8 phthisies, 1 syphilis, 1 scarlatine; dans deux cas, il n'y a pas d'indication; enfin, les trois derniers cas se rapportent à des enfants chétifs de 10 ans environ, chez lesquels la carie du rocher pourrait bien avoir été la première manifestation d'un état constitutionnel.

On voit quelle large part revient à l'état général au point de vue étiologique; il est donc probable que, chez les tuberculeux et après les fièvres éruptives, l'affection de l'oreille revêt un caractère malin et pour ainsi dire spécifique.

Cette supposition est d'ailleurs fort rationnelle et s'accorde parfaitement avec ce qu'on observe dans d'autres organes. On sait par exemple que, si la laryngite chronique simple s'accompagne rarement d'ulcération et de nécrose, la laryngite constitu-

tionnelle, au contraire, devient facilement ulcéreuse; or celle-ci se montre, soit dans le cours de maladies chroniques, telles que tuberculose, syphilis, c'est-à-dire dans les mêmes circonstances où l'on voit survenir l'otorrhée purulente avec ostéite. Nous pouvons encore choisir un autre exemple. Dans les fosses nasales, le coryza chronique simple se termine rarement par ulcération, mais bien plutôt par un épaississement du tissu sous-muqueux; le coryza chronique ulcéreux, au contraire, se montre le plus souvent chez des sujets atteints de maladies constitutionnelles, telles que la scrofule, la syphilis, et l'on sait que les suites fréquentes de ce coryza ulcéreux sont l'ozène et l'ostéite.

N'y a-t-il pas là une analogie complète avec ce que nous présente l'inflammation de l'oreille moyenne, et ne serait-il pas permis d'admettre pour cet organe une otite chronique simple et une otite ulcéreuse, pouvant toutes deux amener la carie du rocher, de même que le coryza chronique simple et le coryza ulcéreux peuvent amener l'ostéite dans les fosses nasales?

L'otite chronique simple n'aboutissant que rarement à l'ulcération, celle-ci aurait plus de tendance à se développer là où l'inflammation se localise le plus volontiers, c'est-à-dire du côté de l'apophyse mastoïde ou de l'oreille interne; tandis que l'otite ulcéreuse, survenant sous l'influence de causes spécifiques, pourrait se développer d'emblée en un point quelconque de la muqueuse de la caisse;

puis, se propageant directement au tissu osseux, amener bientôt l'ouverture du canal carotidien.

Telle est, suivant nous, la cause pour laquelle la plupart des cas d'ulcération de la carotide surviennent chez des sujets atteints de tuberculose. A la phthisie appartiendrait l'ulcération spécifique de la muqueuse de la caisse du tympan : l'otite ulcéreuse, de même qu'à la scrofule appartient l'ulcération spécifique de la muqueuse des fosses nasales, le coryza ulcéreux. Et, si nous nous croyons autorisé à faire cette comparaison, c'est en nous appuyant sur les idées que M. le professeur Lorain a souvent émises devant nous, lorsqu'il insiste tout particulièrement sur la fréquence des otorrhées chez les phthisiques, fréquence bien plus grande qu'on ne le croit généralement et qui dépend évidemment de l'état constitutionnel.

D'après ce que nous venons de dire, il est certain que l'ulcération de la carotide peut survenir à un moment quelconque d'une otorrhée purulente, puisque l'apparition de cette complication est bien plutôt subordonnée à la nature de l'affection de l'oreille qu'à son ancienneté. Et, en effet, si nous examinons nos observations, nous voyons que les malades souffraient de l'oreille depuis des époques très-variables.

Nous avons affaire, dans certains cas (scarlatine et syphilis), à une carie aiguë. Chez les phthisiques, ce sont des caries subaiguës ou chroniques ; les limites sont très-larges, et varient depuis trois

mois (obs. 6) jusqu'à quatre ans et plus. L'ancienneté de l'otorrhée ne mérite donc pas d'avoir une grande importance dans l'étiologie ; disons pourtant que c'est le plus souvent après une otorrhée durant depuis longtemps déjà que survient chez les phthisiques l'ulcération de la carotide interne.

Sous le rapport de l'âge et du sexe, nous avons peu dc chose à dire. On peut remarquer néanmoins que, chez les jeunes enfants, si souvent cependant atteints d'otorrhée purulente, il n'y a pas d'ulcération de la carotide. Ainsi, cette complication s'est présentée 4 fois chez des enfants de 9 à 11 ans, 5 fois chez des sujets de 20 à 30, et 4 fois de 40 à 50 ; sur ce nombre il y a seulement deux sujets du sexe féminin.

Causes anatomiques. — Nous avons admis plus haut la spécificité, dans certains cas, de la carie du rocher, ou plutôt de l'otite, dont elle est la conséquence; nous avons admis que l'inflammation de la muqueuse, revêtant alors un caractère spécial, retentit directement sur le tissu osseux, tandis que, chez un sujet sain, elle suit une autre marche, et moins destructive, ne s'attaque à l'os que difficilement et le plus souvent après s'être localisée du côté des cellules mastoïdiennes ou de l'oreille interne. Mais, nous n'avons pas dit que l'ulcération de la carotide ait un caractère spécifique ; ce n'est pas non plus notre pensée. L'ulcération du vaisseau, en elle-même, ne dépend, suivant nous, d'aucune

cause spécifique ; elle est un résultat forcé, anatomique, elle est la conséquence prochaine de l'ouverture du canal osseux que traverse l'artère. Nous avons suffisamment insisté sur ce point dans le chapitre précédent pour ne pas devoir y revenir ; nous avons vu que l'ulcération dépend surtout de la dénudation du vaisseau, dénudation presque inévitable après l'ouverture du canal carotidien.

Causes occasionnelles. — Une fois l'ulcération produite, y a-t-il des causes déterminantes de l'hémorrhagie ? Survient-il dans la circulation carotidienne des modifications de pression qui puissent à un moment donné compléter la destruction organique de la paroi vasculaire, amener la première otorrhagie, plus tard, déplaçant le caillot obturateur, provoquer les suivantes. Les observations nous porteraient à penser le contraire ; car presque nulle part on ne voit noté d'effort précédant l'hémorrhagie ; dans une seule observation (6), l'écoulement sanguin survient après une quinte de toux ; partout ailleurs on le voit se produire sans cause appréciable, mais souvent pendant la nuit ou pendant le sommeil. Ce dernier fait mérite d'être pris en considération et peut nous mettre sur la voie d'une cause occasionnelle habituelle. En effet, la position horizontale du corps n'est pas sans influence sur la circulation cérébrale ; dans cette position, il y a moins de facilité pour le retour du sang veineux, il y a tendance à la congestion, résis-

tance plus grande dans les capillaires, et par conséquent effort plus considérable du sang contre les parois des gros troncs artériels, c'est-à-dire de la carotide. Les mêmes conditions se trouvent réalisées *à fortiori* pendant le sommeil, puisqu'il est généralement admis qu'il y a alors congestion des centres nerveux. Nous sommes amené à conclure que le malade couché ou dormant se trouve placé dans des conditions favorables à la production ou au retour de l'hémorrhagie.

Ayant terminé l'étude des causes, nous pouvons les résumer ainsi :

1° L'ouverture du canal osseux carotidien est sous l'influence de causes générales ;

2° L'ulcération de la carotide est sous l'influence de causes anatomiques ;

3° L'hémorrhagie est probablement toujours sous l'influence d'une cause occasionnelle.

SYMPTÔMES.

L'hémorrhagie carotidienne, dans la carie du rocher, rentre dans la grande classe des hémorrhagies secondaires. L'ulcération de la carotide en est la cause, de même qu'une ulcération de la fémorale est la cause d'une hémorrhagie secondaire à la suite d'une plaie ou fracture de cuisse. Aussi trouvons-nous une grande analogie entre les symptômes de l'affection que nous étudions et ceux des hémorrhagies secondaires en général.

Celles-ci présentent à considérer, au point de vue symptomatique :

1° Des signes prodromiques, consistant soit en troubles locaux, pouvant annoncer l'hémorrhagie, soit dans le début insensible de l'hémorrhagie elle-même ;

2° Les signes mêmes de l'hémorrhagie, dès qu'elle se déclare. Ces signes ont été admirablement décrits par Roux (1) : Quelles que soient, dit-il, l'origine ou la cause immédiate, ces hémorrhagies consécutives dans les plaies d'armes à feu ne se manifestent pas de la même manière dans tous les cas, et ne se montrent pas toujours accompagnées des mêmes circonstances. Tantôt elles sont subites, instantanées, et paraissent sans que rien ait pu les faire prévoir, tantôt, au contraire, l'écoulement continu d'une sérosité ou d'un pus roussâtre dans les intervalles de deux ou trois pansements les précède et les annonce..., tantôt elles sont d'emblée aussi considérables..., au point de causer la mort immédiatement..., tantôt, peu abondantes d'abord, elles s'arrêtent une première fois, puis reparaissent pour s'arrêter de nouveau et reparaître encore si l'on hésite à faire la ligature du tronc artériel principal d'où le sang provient, hémorrhagies successives qui, pour être peu abondantes chaque fois, n'en causent pas moins un épuisement mortel, hâté par l'abattement qu'éprouve le moral du blessé en proie à un pareil accident. »

(1) J. Roux. Quarante années de pratique chirurgicale, 1854.

Nous ne saurions trouver une description plus vraie des symptômes que présente d'une manière générale l'hémorrhagie carotidienne ; les quelques différences qui existent tiennent uniquement au calibre considérable du vaisseau et aussi à la disposition souvent sinueuse du trajet qui le sépare de la peau. Nous devrons examiner encore certains signes spéciaux qui dépendent des modifications apportées à la circulation cérébrale par l'hémorrhagie de la carotide; mais ces derniers signes se montrent rarement; nous les étudierons à part sous le nom de *complications.*

L'étude symptomatique comprend donc plusieurs groupes : 1° les signes prodromiques; 2° les signes de l'hémorrhagie elle-même ; 3° les complications.

Et d'abord, peut-on soupçonner avant l'hémorrhagie l'existence d'une ulcération de la carotide qui va la produire? Nous ne le pensons pas; cela n'est pas plus possible que de soupçonner l'existence d'une ulcération de la fémorale à la suite d'une fracture de cuisse. Cependant il est un ensemble de circonstances qui doivent faire redouter cette complication. Ce sont : le mauvais état du sujet, l'existence de la carie dans les maladies constitutionnelles que nous avons signalées (phthisie, scarlatine, syphilis); l'absence, pendant le cours de la carie, de complications quelconques, soit du côté des parties molles, soit du côté de l'apophyse mastoïde, soit du côté des méninges, absence qui peut faire supposer, ainsi que nous l'a montré l'anato-

mie pathologique, que l'altération osseuse évolue en un lieu spécial et vers le canal carotidien. Mais ce ne sont là que des indices bien incertains, qui peuvent, il est vrai, avoir à un moment leur utilité, c'est-à-dire servir à affirmer le diagnostic lorsque l'hémorrhagie s'est produite. Passons donc de suite à l'étude des signes qui peuvent amener la présomption et la certitude.

1° *Signes prodromiques.* — L'otorrhagie carotidienne abondante se produit souvent tout d'un coup, sans que rien vienne l'annoncer ; mais, dans un certain nombre de cas, il y a des symptômes précurseurs, et ceux-ci sont exactement les mêmes que dans les hémorrhagies secondaires en général. Ce sont des douleurs et de petits écoulements sanguins.

Les douleurs sont notées dans un certain nombre d'observations ; leur absence absolue est par contre bien indiquée dans la plupart. Ce sont surtout les observations 3 et 6 qui nous en fournissent des exemples. Dans l'observation 3, le malade fut réveillé par une douleur très-vive dans l'oreille, et presque aussitôt l'hémorrhagie eut lieu ; la douleur persista dans le côté de la tête, on eût dit une hémicrânie. La compression et le tamponnement de l'oreille étaient si douloureux qu'on fut obligé d'y renoncer. Dans l'observation 6, la région de l'oreille avait été, dans l'intervalle des hémorrhagies, le siége d'une douleur extrêmement violente.

De petits écoulements sanguins, plus ou moins

considérables, ont dans un certain nombre de cas précédé la grande hémorrhagie. Nous les trouvons signalés dans cinq observations. Tantôt la petite hémorrhagie est si peu abondante, qu'elle ne se manifeste que par le changement de couleur de l'écoulement habituel. Celui-ci devient sanguinolent, roussâtre (obs. 5, obs. 1); d'autres fois, il se fait de véritables petites hémorrhagies, à intervalles plus ou moins éloignés, pendant les semaines qui précèdent la grande; c'est ainsi que le malade de l'observation 13 avait eu, avant son otorrhagie abondante, de petits écoulemenls de sang par l'oreille, écoulements qui survinrent plusieurs fois, mais ne laissaient aucune trace.

A quoi sont dues ces hémorrhagies peu abondantes? Reconnaissent-elles pour origine un commencement de perforation du vaisseau? Tout d'abord, il nous semble difficile d'admettre qu'une artère, comme la carotide, perforée, érodée en un point, quelque minime qu'il soit, ne donne lieu qu'à un écoulement de quelques gouttes de sang, tandis que nous la voyons produire des hémorrhagies mortelles par des perforations de 1 ou 2 millimètres; cependant, la date de ces petits écoulements, généralement fort rapprochée de celle de la grande hémorrhagie, ne permet pas de supposer une autre origine : c'est un commencement de perforation, presque immédiatement oblitéré par un caillot. La perforation accomplie se traduit le plus souvent par une hémorrhagie, dès le début excessi-

vement abondante, mais quelquefois l'écoulement peut commencer par être assez peu important, pour augmenter petit à petit et devenir bientôt considérable; nous trouvons des exemples de ce genre dans les observations 7 et 12.

Ainsi, le début peut avoir deux caractères : il peut être brusque, ou bien la grande hémorrhagie peut être annoncée par des signes prodromiques qui sont des douleurs ou de petits écoulements de sang, exactement comme cela se passe dans les hémorrhagies secondaires en général.

2° *Signes de l'hémorrhagie.* — Lorsque l'otorrhagie abondante survient, elle se présente avec des caractères spéciaux qui permettent de lui donner le nom d'otorrhagie carotidienne, ainsi que nous le verrons à propos du diagnostic.

Lorsque les signes prodromiques que nous indiquions tout à l'heure font défaut, l'hémorrhagie abondante survient tout à coup, sans cause appréciable le plus souvent. Le malade sent un liquide chaud s'écouler de l'oreille, et s'aperçoit que celle-ci donne issue à un flot de sang.

Le sang qui s'échappe de l'oreille est rutilant, artériel; tantôt il coule en bavant, mais souvent aussi il sort par jets saccadés. Le jet peut avoir un volume considérable; dans l'observation 5, il avait le volume du petit doigt; dans l'observation 13, il avait le volume d'une plume d'oie, et le sang sortait à plein canal par le conduit auditif; ce caractère

de l'impétuosité de l'hémorrhagie est partout indiqué tout spécialement. Ainsi, l'otorrhagie carotidienne se fait avee violence, souvent par jet saeeadé ; le sang est vermeil, rutilant ; il coule en abondance, c'est un flot de sang qui effraie. On trouve notés ces caractères dans toutes les observations ; ils sont frappants, et nous insistons beaueoup sur eux, car ils nous semblent pathognomoniques.

Avec un écoulement aussi abondant et aussi impétueux, la mort surviendrait bientôt si l'otorrhagie durait longtemps. Mais, le plus souvent, l'hémorrhagie s'arrête rapidement d'elle-même, au bout d'un temps très-court. Ainsi, l'écoulemont sanguin se suspend habituellement au bout d'une à deux minutes, et il se suspend tout d'un coup.

Mais, si l'arrêt spontané, brusque, rapide et complet de l'otorrhagie est la règle, il n'en est pas toujours ainsi. Il peut arriver quelquefois que l'hémorrhagie, très-abondante d'abord, devienne, sans cesser, moins considérable pourtant et se prolonge pendant plusieurs heures (obs. 11) ; il peut se faire aussi qu'elle ne s'arrête pas et qu'elle amène la mort du malade (obs. 2, obs. 5); mais eela est exceptionnel, et le plus ordinairement l'hémorrhagie s'arrête au bout de très-peu de temps. Y a-t-il une cause spéciale qui puisse expliquer eet arrêt de l'otorrhagie earotidienne, arrêt qui se manifeste incontestablement d'une façon plus constante dans ee eas que dans les autres hémorrhagies seeondaires ? Nous croyons pouvoir en trouver l'expliea-

tion dans les conditions suivantes : le plus souvent, la perforation, assez petite, communique avec une cavité toute faite, où le sang tourbillonne avant de prendre la direction de sa sortie ; de plus, le sang parcourt un trajet anfractueux, sinueux, dont les parois ne sont pas lisses, mais constituées par du tissu osseux carié ; aussi trouve-t-il dans ces cavités et anfractuosités des conditions favorables à sa coagulation, et l'hémorrhagie s'arrête dès que le caillot obturateur est formé à l'extérieur du vaisseau, ce qui se fait en quelques minutes.

Cet arrêt de l'otorrhagie n'est que momentané. Il se fait bientôt de nouvelles hémorrhagies qui se succèdent à intervalles variables, présentant les mêmes caractères que la première. La seconde survient le plus habituellement un jour ou deux après celle-ci ; les suivantes se montrent successivement, souvent la nuit, à intervalles plus ou moins rapprochés, mais fréquemment toutes les vingt-quatre heures.

Le malade peut quelquefois succomber pendant l'une des pertes de sang ; mais le plus souvent la mort ne survient pas pendant l'otorrhagie ; elle arrive plus tard, quelques instants ou quelques heures après la cessation de l'écoulement, par épuisement du sujet, sans syncope, ni non plus aucun symptôme d'excitation. Dans ces cas, rien ne s'oppose à la répétition fréquente des hémorrhagies ; on les a vues se reproduire jusqu'à quinze fois et plus (obs. 11 et 6), toujours violentes et abondantes, et finis-

sant par amener un épuisement mortel. On peut dire que les hémorrhagies ont généralement tendance à se répéter tous les jours, et qu'elles sont par conséquent plus ou moins nombreuses, suivant la résistance du sujet ou le moment de l'intervention chirurgicale.

Il est des cas où la marche suivie n'est pas celle que nous venons d'indiquer; ainsi le malade qui fait le sujet de l'obs. 4 mourut des progrès de sa tuberculose, onze jours après sa dernière hémorrhagie.

Il peut donc se faire qu'une ulcération reste oblitérée pendant longtemps ; c'est ce que vient de nous démontrer aussi l'obs. 13, où l'une des deux ulcérations était oblitérée par un caillot fibrineux ancien.

La voie par laquelle se fait l'hémorrhagie carotidienne est le conduit auditif, de là le nom d'otorrhagie; mais lorsque l'écoulement est très-abondant, il peut se créer une autre voie et s'ouvrir un passage par la trompe d'Eustache. Alors l'écoulement se fait en même temps par l'oreille, le nez et la bouche. Mais l'épistaxis est toujours insignifiante, comparée à l'otorrhagie. Le sang peut ainsi soulever les méninges et s'épancher sous la dure-mère; l'observation 5 en est un exemple ; mais c'est la seule où nous trouvions signalé ce fait ; et pourtant, lorsque l'on s'efforce d'arrêter une otorrhagie carotidienne, lorsque l'on place un tampon dans le conduit auditif, ne fait on pas tout ce qu'il faut

pour forcer le sang à suivre une autre voie et pour amener un épanchement sanguin sous les méninges. Heureusement que celles-ci ne sont jamais altérées et que leur adhérence au rocher est le plus souvent intacte.

La quantité de sang perdu pendant une otorrhagie peut être très-considéreble ; elle s'élève fréquemment, pendant une otorrhagie de quelques minutes, à 5 ou 600 grammes. C'est là le chiffre moyen ; elle est parfois moins considérable et ne dépasse pas 2 à 300 grammes, d'autres fois elle peut atteindre des chiffres extraordinaires.

Ainsi, dans un certain nombre d'observations, on voit notées des quantités énormes ; dans l'obs. 4, le malade perd en une seule fois un kilogramme de sang ; dans l'obs. 9, un litre et demi ; dans l'obs. 15, une chopine de sang, ailleurs un crachoir ailleurs 800 grammes.

Ce qu'il y a d'important à remarquer, c'est que tous les observateurs, frappés de l'abondance de la perte sanguine, l'ont toujours indiquée, et presque partout nous trouvons, sous une forme quelconque, notées l'abondance et la violence de l'hémorrhagie.

Nous pouvons donc résumer en quelques mots les caractères habituels que présente l'otorrhagie carotidienne. C'est une hémorrhagie très-abondante, impétueuse, se faisant souvent en jets saccadés. Le sang est rutilant, artériel, les hémorrhagies se répètent fréquemment, ne durent en général que

quelques minutes, et alors s'arrêtent subitement, spontanément et sans syncopes.

Terminaisons. — L'otorrhagie carotidienne, abandonnée à elle-même, se termine toujours assez rapidement par la mort du malade: quelquefois cependant il peut y avoir des rémissions assez longues (obs. 4). Dans ce cas, le sujet resta pendant onze jours sans hémorrhagies et mourut par suite des progrès de sa phthisie pulmonaire.

Le malade peut mourir de diverses façons ; il peut succomber pendant l'hémorrhagie elle-même, ou bien par épuisement, à la suite des pertes de sang, ou bien aussi malgré le traitement, c'est-à-dire par la réapparition de l'otorrhagie malgré la ligature des carotides.

La mort pendant l'hémorrhagie est une des terminaisons rares de l'affection que nous étudions. Cela s'est présenté dans deux cas, et alors ce fut pendant la troisième (obs. 11) et pendant la deuxième (obs. 5) que succomba le malade. Les pertes de sang avaient été très-abondantes, et la mort était survenue si rapidement qu'on n'avait eu le temps d'employer aucun moyen. Nous trouvons dans les observations un autre cas de mort pendant l'hémorrhagie: mais le sujet dont il s'agit (obs. 10) avait subi la ligature des deux carotides, et ce fut trois jours après la seconde ligature qu'il mourut sans convulsions pendant une otorrhagie. Il semble donc, si l'on rapproche ces faits, néces-

saire que l'écoulement se fasse par le bout périphérique ou par les deux bouts à la fois pour que la mort survienne du fait même de l'otorrhagie carotidienne.

Habituellement, en effet, ce n'est pas ainsi que l'ulcération de la carotide amène la terminaison fatale. Le malade, épuisé par des hémorrhagies répétées et abondantes, finit par succomber, sans aucun symptôme saillant ultime, quelque temps après la dernière perte sanguine.

Le temps écoulé depuis cette dernière otorrhagie jusqu'à la mort est noté dans un certain nombre de cas (obs. 9, 12, 13, 15), et il varie depuis quelques instants jusqu'à quelques heures. D'autres fois, la mort n'arrive que plusieurs jours après, par les progrès de la phthisie elle-même, ainsi que cela a lieu dans l'obs. 6.

Quoi qu'il en soit et quelque abondante qu'ait été la première hémorrhagie, elle n'a jamais amené par elle seule la mort du sujet. Aussi peut-on toujours noter une certaine durée de la maladie depuis la première hémorrhagie jusqu'à la mort. Cette durée est très-variable, et elle varie suivant le genre de mort, et suivant qu'il y a eu ou non ligature du vaisseau.

Si nous éliminions à ce point de vue les cas de mort pendant l'hémorrhagie et les cas où la ligature a été pratiquée, nous voyons que la durée de la maladie, abandonnée à elle-même, peut varier dans des limites assez étendues. Certains sujets succom-

bent au troisième jour, d'autres sept, huit, dix jours après le début des hémorrhagies ; il en est d'autres dont la vie se prolonge bien plus longtemps, malgré leur répétition.

Ainsi, le malade de l'obs. 3 ne meurt que trois semaines après le début; chez le malade de l'obs. 6, on ne pratique la ligature que dix-sept jours après la première hémorrhagie; chez celui de l'obs. 11, on ne fait la ligature que près de quarante jours après le début; et cependant à l'autopsie on constate qu'il y avait bien une ulcération de la carotide.

Ainsi la durée peut être très-variable ; disons cependant qu'elle est en rapport généralement avec l'abondance et la répétition plus ou moins fréquente des hémorrhagies ; plus le sujet perd de sang en peu de temps, plus il est exposé à une terminaison promptement fatale.

Cette terminaison funeste n'est pas inévitable; le traitement peut amener la guérison, nous en parlerons plus tard; disons ici seulement que la ligature a procuré dans un cas une guérison complète et dans un autre, une suspension assez prolongée des hémorrhagies pour admettre la guérison probable ; mais le sujet succomba par les progrès de la tuberculisation pulmonaire dont il était atteint.

Complications. — Nous ne ferons que dire un mot ici des complications, voulant en faire plus loin l'objet d'un chapitre spécial. Nous voulons, sous ce nom, parler des symptômes cérébraux.

Nous avons insisté sur leur absence dans presque tous les cas. En effet l'hémorrhagie s'arrête d'elle-même, avons-nous vu, et sans qu'il y ait syncope. La syncope, en effet, n'est signalée dans aucune observation, si ce n'est dans l'obs. 1. Et ce cas est une exception qui confirme la règle ; car ce malade avait eu d'abord plusieurs otorrhagies qui ne furent point accompagnées de syncope ; celle-ci ne se montra que sous l'influence des pertes de sang qui survinrent après qu'on eut fait la ligature de la carotide. Ainsi, la perte de connaissance doit être rapportée à la ligature et non simplement à l'otorrhagie carotidienne.

Le seul cas d'accidents cérébraux, dépendant de l'ulcération de la carotide, non modifiée par la ligature, nous est fourni par l'obs. 13.

Ce malade eut, après sa troisième otorrhagie, une hémiplégie du côté opposé, hémiplégie assez intense qui tendait à diminuer, puis qui s'aggrava de nouveau à la suite d'un nouvel écoulement sanguin par l'oreille. Nous rapportons ce fait en détail, dans un chapitre spécial où nous le comparons aux accidents cérébraux qui accompagnent et suivent la ligature des carotides.

Nous avons terminé l'étude des symptômes de l'ulcération de la carotide interne ; si nous jetons un coup d'œil sur cet ensemble symptomatique, nous sommes frappé d'une chose, c'est de sa simplicité. En effet, la carie du rocher pendant laquelle

se montre la complication carotidienne est ordinairement simple, elle ne présente le plus souvent de signes de lésions ni du côté des parties molles, ni du côté des méninges.

Le symptôme que l'on trouve peut-être plus fréquemment est la gêne de la mastication, due à l'extension de la lésion osseuse jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire, il est noté trois fois dans les observations.

Quant à l'otorrhagie, elle est à caractères bien tranchés, et ne s'accompagne non plus habituellement d'aucune complication intercurrente.

DIAGNOSTIC.

Tant que l'ulcération de la carotide interne n'a pas produit la perforation du vaisseau et donné lieu à l'otorrhagie, aucun symptôme particulier ne révèle son existence. Nous sommes donc amené à faire le diagnostic du symptôme, c'est-à-dire à poser ainsi la question : Une otorrhagie existant, comment reconnaître que sa source est une perforation de la carotide ?

Pour y répondre, il nous faut rechercher quelles sont les causes de l'otorrhagie, et voir si les écoulements sanguins par l'oreille peuvent se différencier entre eux, soit par les symptômes de l'hémorrhagie elle-même, soit par les signes qui l'accompagnent.

L'otorrhagie survient sous l'influence de deux causes : les causes traumatiques et les non trauma-

tiques. Or, nous pouvons de suite, au point de vue du diagnostic, éliminer l'otorrhagie traumatique. Elle se produit en effet dans des circonstances bien définies et bien étudiées tout récemment par notre collègue et ami Lebail (1) dans sa thèse inaugurale, ces circonstances sont telles qu'elles ne permettent pas de les confondre avec celle dont nous nous occupons.

Nous devons donc ici envisager seulement l'otorrhagie de cause non traumatique, et encore nous pouvons diviser les hémorrhagies par l'oreille en minimes et abondantes. D'après M. Triquet (2), les causes pathologiques de l'otorrhagie sont :

1° Les granulations du conduit auditif, suite d'otorrhée.

2° Les concrétions cérumineuses qui ont exfolié l'épiderme du conduit.

3° Les otites chroniques avec destruction partielle ou totale de la cloison, et fongosités de la muqueuse de la caisse.

4° L'épanchement de sang à la base du crâne, à la suite de l'apoplexie.

5° L'évolution des polypes de l'oreille, des fongus du rocher et de la dure-mère.

6° La carie, la nécrose du rocher, les abcès et ulcères scrofuleux qui leur succèdent.

Nous pouvons négliger la cause inscrite sous le n° 4; les autres causes, sauf celle inscrite sous le

(1) Lebail. De l'otorrhagie traumatique, 1873.
(2) Triquet. Gazette des hôpitaux, 1864, n° 7.

n° 6, ne peuvent pas donner lieu à des hémorrhagies comparables à celles de la carotide. Ce sont des otorrhagies minimes. Or, on ne pourrait les confondre qu'avec celles qui surviennent dans les prodromes de l'ulcération ; mais celles-ci se produisent le plus souvent, on se le rappelle, dans le cours d'une carie déjà avancée du rocher et lorsqu'une otorrhée franchement purulente et fétide existe déjà depuis longtemps. Le plus fréquemment donc et surtout en faisant l'examen de l'oreille, on pourra chercher à poser le diagnostic et à reconnaître s'il y a oui ou non une cause directe de l'hémorrhagie, c'est-à-dire s'il y a des granulations, un polype ou des fongosités. Celles-ci, il est vrai, peuvent quelquefois exister dans les cas d'ulcération de la carotide (obs. 15) ; aussi le diagnostic est loin d'être certain, d'autant plus que ces hémorrhagies minimes pourraient être aussi sous la dépendance d'ulcérations des sinus ou de l'artère méningée. Nous nous bornerons donc à dire, à propos de l'otorrhagie minime, qu'on pourra la soupçonner venant de gros vaisseaux, si elle survient dans le cours d'une carie du rocher avancée, ou bien encore si un examen otoscopique sérieux ne révèle aucune cause locale qui puisse la produire. D'ailleurs, c'est un diagnostic peu important, car une petite hémorrhagie n'entraîne par elle-même aucun accident, ni aucune modification dans le traitement qui peut exister.

Nous arrivons donc à la partie vraiment intéres-

sante du diagnostic; nous pouvons poser la question en ces termes : une otorrhagie abondante étant donnée, de quel vaisseau provient-elle, et comment reconnaître sa source? ou autrement dit : quelle est la valeur séméiologique de l'otorrhagie non traumatique?

Lorsqu'un écoulement abondant de sang a lieu par l'oreille, on peut supposer qu'il provient de sources diverses, et qu'il a été fourni par les divers vaisseaux, qui passant au voisinage du conduit auditif, auraient pu être mis en communication avec lui par une altération pathologique plus ou moins étendue. Ces divers vaisseaux sont : la carotide interne, les sinus veineux, la jugulaire interne, l'artère méningée ou ses branches, puis aussi la maxillaire interne et la stylo-mastoïdienne. Nous ne possédons aucun exemple de perforation de ces deux derniers vaisseaux; c'est donc entre l'otorrhagie provenant des autres que nous devrons chercher à faire le diagnostic.

Mais, pour cela, il nous faut donner d'abord un résumé des quelques observations de ce genre que nous avons pu recueillir. Elles sont peu nombreuses d'ailleurs, et nous permettront, par la comparaison de leurs symptômes avec ceux de l'otorrhagie carotidienne, d'établir plus sûrement le diagnostic différentiel.

1° Observations d'otorrhagies dépendant de l'artère méningée.

Obs. I (Résumée). — Ward (Transact. of the pathol. Society), cité par Jolly.

Il s'agit d'une fille de 16 ans qui a été traitée à London hospital pour une endocardite aiguë. A son admission, l'écoulement purulent par l'oreille était peu abondant ; bientôt, l'écoulement augmenta considérablement, et, seize jours après son entrée, les parties molles de l'oreille commencèrent à s'escharifier. Six semaines environ après son admission, il survint une abondante hémorrhagie à deux reprises différentes, et elle mourut dans le coma, sans qu'on eût remarqué auparavant ni paralysie ni perte de connaissance.

Autopsie.—La carie de l'os a envahi l'articulation temporo-maxillaire ; au niveau de la face antérieure du rocher carié, on voit une ulcération de la dure-mère, du diamètre environ d'une pièce de 3 pennys. La surface entière de l'hémisphère gauche du cerveau est recouverte par une couche de lymphe brun grisâtre ; et une grande quantité de sang artériel, provenant évidemment d'une branche de la méningée moyenne qui est ulcérée, est épanchée sur la partie latérale, antérieure et supérieure, et sur la portion correspondante de la dure-mère.

Obs. II (résumée). — Toulmouche. Gazette médicale, 1838, p. 422.

La femme Bindel, âgée de 26 ans, entre à l'hôpital au mois de février 1832. Elle a des douleurs très-violentes dans tout le côté gauche de la tête ; elle a de la paralysie faciale, de la céphalalgie et des menaces fréquentes de congestion cérébrale ; elle a une otorrhée purulente abondante à gauche.

Au mois d'avril, il survient de l'exophthalmie à gauche, puis de la conjonctivite, et la vision se perd complètement.

La malade a toujours un écoulement purulent abondant par l'oreille ; elle offre en outre tous les signes d'une phthisie avancée.

Sortie de l'hôpital, elle y revient au mois de janvier 1833. Quelque temps après, vers le 2 avril, il survint des hémorrha-

gies par l'oreille gauche, huit ou dix jours avant la mort, qui arriva le 11 avril.

Autopsie. — On trouve le cerveau affaissé; l'arachnoïde et la pie-mère sont saines; il y a une petite nappe de sang noir caillé reposant sur la partie interne de la dure-mère, du côté gauche.

La face inférieure du lobe correspondant offre, en avant, un ramollissement marqué avec érosion de la pulpe cérébrale, correspondant à une ulcération étendue de la dure-mère. La substance du cerveau est ramollie en une assez grande étendue, et en déliquium au niveau de l'érosion.

Le cervelet est aussi ramolli en avant.

La carie avait détruit les deux tiers externes du bord antérieur du rocher, et avait envahi l'apophyse mastoïde.

Les hémorrhagies survenues quelques jours avant la mort avaient été, dit l'auteur, le résultat d'érosion d'artérioles, probablement de branches de l'artère méningée. En l'absence d'indications fournies par l'autopsie, nous croyons qu'il est assez difficile de se prononcer, et peut-être serait-on aussi bien en droit d'en faire une otorrhagie veineuse.

Observations d'otorrhagies dépendant des sinus.

Obs. 1 (résumée). — Courtin. Société anatomique, 1848.

Gama, âgé de 30 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe le 9 novembre 1846. Il était bien portant auparavant. Avec l'hiver se montrent les premiers symptômes de phthisie.

Vers la fin de l'année, apparaît du côté droit de la face une douleur continue, exacerbante, qui bientôt est suivie d'otorrhée. L'état général est mauvais; cependant un peu de mieux étant survenu, il sort le 15 janvier, ayant toujours son otorrhée.

Il revient le 1er mars. La douleur faciale est aussi intense qu'au début; il y a un point douloureux très-marqué au ni-

veau de l'émergence du facial, d'autres au niveau de l'apophyse mastoïde et sur le côté droit de la face.

Les symptômes de phthisie augmentent.

Le 26. Un peu de sang s'écoule pour la première fois par le conduit auditif malade; l'otorrhée persiste, mais les douleurs disparaissent.

20 avril. Survient une paralysie faciale incomplète à droite; la base de l'apophyse mastoïde est toujours très-douloureuse.

On n'eut à noter aucun symptôme du côté du cerveau.

Une heure et demie avant la mort, qui survint le 14 juin, se déclara une hémorrhagie abondante par le conduit auditif affecté, laquelle ne cessa qu'avec la vie du malade.

Autopsie. — Outre les lésions d'une phthisie pulmonaire avancée, on trouve : la dure-mère est un peu ratatinée; le cerveau ne présente pas d'altération. En arrière de l'hiatus de Fallope, existe une perforation circulaire d'un demi-centimètre de diamètre.

Sur toute la surface du rocher, la dure-mère présente un épaississement assez marqué, surtout au niveau du sinus latéral. La dure-mère enlevée, on découvre une carie de toute la face supérieure du rocher, en dehors et en arrière du trou auditif interne, jusques et y compris le sinus latéral. Ce dernier est rempli de caillots, et le feuillet de la dure-mère adhérent à l'os présente une perforation qui met sa cavité en communicatisn avec les portions altérées de l'os.

L'altération osseuse s'étend aussi à l'apophyse mastoïde, qu'elle perfore complètement au milieu de sa face externe. L'altération occupe l'oreille moyenne qui est remplie de pus. De là, l'inflammation s'étend au parties molles et aux os, tant du conduit auditif externe que de la trompe d'Eustache.

Obs. II (résumée). — Huguier. Bulletin de la Société de chirurgie, 1851.

M. Huguier présente une pièce d'anatomie pathologique très-remarquable. Une femme, âgée de 50 ans, entra, le 26 septembre 1851, dans le service de M. Huguier, pour se faire soigner d'un mal d'oreilles datant de deux ans.

L'oreille droite était le siége d'un gonflement considérable, et laissait écouler en abondance un pus très-fétide. Le conduit

auditif externe était détruit; la conque était remplie de fongosités molles et saignantes; la malade était de plus affectée d'une paralysie de la face; pas de paralysie des membres; intelligence obtuse.

Deux jours après son admission à l'hôpital, M. Huguier retira de l'oreille malade un corps mollasse, qu'il reconnut être l'extrémité d'une sonde, que la malade s'était introduite pour empêcher l'oreille de se fermer.

5 octobre. Il se fit une hémorrhagie abondante par l'oreille; elle se reproduisit le 7 au matin, et la malade mourut dans la journée.

Autopsie. — Le cerveau, au niveau de la fosse temporale droite, présente une teinte gris-noirâtre, et est ramolli, comme putréfié. Le temporal, troué, laisse passer une partie du cerveau; le cervelet passe également à travers la perforation du rocher, presque entièrement détruit par la carie. La substance cérébrale, ramollie et détruite au niveau du ventricule latéral, a laissé une certaine quantité de sang passer dans ce ventricule, et de là dans tous les autres ventricules cérébraux.

Le sang avait été fourni par l'ulcération des sinus pétreux inférieur et supérieur et par le golfe de la veine jugulaire, largement ouverte en arrière.

Obs. III. — Kœppe. Archiv. für Ohrenheilkunde, tome II, cité par Trœlsch.

Kœppe a observé un cas très-intéressant d'hémorrhagie du sinus transverse par le nez et par l'oreille, chez un malade atteint d'otite chronique. La communication entre la caisse et le sinus n'avait pas été produite par une carie, comme cela a lieu presque toujours, mais bien par une atrophie osseuse, suite de compression. Des granulations polypeuses avaient empêché le pus de s'écouler par le conduit auditif, et la tuméfaction de la muqueuse tubaire ne lui avait pas permis de dévier dans le pharynx. La caisse, ainsi fermée de toutes parts, avait formé un vrai kyste purulent qui, se développant de jour en jour, avait fini par user les parois osseuses à force de les comprimer.

Obs. IV (résumée). — Wreden. Schmids Jarbücher, 1870, travail de Hermann Vendt.

Il s'agit, dans cette observation, d'un jeune homme de 25 ans. Ce malade avait depuis six jours de la fièvre et des douleurs de tête. Il fut transporté dans un hôpital militaire, et y resta pendant neuf semaines, présentant des symptômes analogues à ceux d'une fièvre typhoïde.

Il eut de la fièvre pendant longtemps ; il avait des maux de tête et parfois du délire.

Puis il survint par l'oreille droite une abondante hémorrhagie veineuse, à la suite de laquelle il se fit un suintement continuel de sérosité sanguinolente, accompagné de délire et d'anémie croissante jusqu'au moment de la mort, qui eut lieu le lendemain du jour où s'était faite l'hémorrhagie.

L'autopsie releva des lésions très-étendues et une ulcération du sinus transverse.

Obs. V (analyse).— Syme. Edinburgh monthly Journal, n° 3, analyse de Triquet.

Il s'agit d'un enfant convalescent de scarlatine, atteint d'otorrhée, qui, durant cinq semaines, eut des hémorrhagies abondantes et répétées par l'oreille, et qui finirent par amener la mort, malgré la ligature de la carotide primitive.

Autopsie.—Syme trouva la carotide tout à fait saine ; le sang venait du sinus pétreux supérieur, largement ulcéré par un séquestre du rocher. ..

Nous n'avons pu nous procurer le journal d'Edimbourg et par conséquent nous n'avons aucun détail à donner à propos de cette intéressante observation.

Obs. VI (analyse). — Toulmouche. Gazette médicale, 1838.

Nous renvoyons pour cette observation à l'observation 15, des ulcérations de la carotide interne. Le malade en question présente, en effet, des hémorrhagies par les deux oreilles.

L'hémorrhagie par l'oreille gauche, unique et abondante, semble, d'après l'autopsie, avoir été sous la dépendance d'une ulcération de la carotide interne gauche. Les hémorrhagies par

l'oreille droite, ne sont, dans l'autopsie, rapportées à la lésion d'aucun vaisseau. Mais elles ont présenté les caractères suivants : elles ont été répétées à intervalles rapprochés. Il y en a eu six pendant trois mois et demi ; leur abondance n'est pas notée.

De plus, tandis que du côté de l'oreille gauche, aucun symptôme extérieur n'est noté, on peut remarquer au contraire du côté de l'oreille droite les signes suivants : des souffrances continues, un engorgement ganglionnaire, de la tuméfaction du côté droit de la tête, de la fluctuation au devant de l'oreille, un abcès qui s'ouvre, et tout cela pendant le cours des hémorrhagies.

L'observation est assez complexe, car le malade, phthisique, avait des tubercules cérébraux disséminés dans les deux hémisphères, et qui donnaient lieu à des symptômes épileptiformes, accompagnés de paralysie et de contracture.

Autopsie.—On trouve, en faisant la part de ce qui appartient aux tubercules cérébraux :

A droite, une perforation de la dure-mère et une carie du rocher excessivement étendue.

A gauche, pas de perforation, mais un décollement étendu de la dure-mère, une carie moins avancée et une altération de la carotide interne.

Cette observation, quoique très-complexe, et bien que manquant d'une autopsie suffisamment rigoureuse, nous paraît fort intéressante ; car il est probable que les hémorrhagies n'ont pas été des deux côtés sous la dépendance de la même altération vasculaire.

A gauche, elles ont été vraisemblablement produites par la carotide ; à droite, très-probablement par une lésion des sinus.

Nous trouvons encore deux cas d'otorrhagie veineuse indiqués dans le travail de M. Brouardel (1),

(1) Loco citato.

un de Toynbee dans lequel il y avait érosion du golfe de la veine jugulaire, un de Tröltsch dans lequel des hémorrhagies graves et répétées succédèrent à l'ulcération du sinus transverse.

Mais, si les cas d'otorrhagies, à la suite de la perforation des sinus, sont rares à tel point que nous n'ayons pu en réunir que sept ou huit, les cas de perforation des sinus sans otorrhagie se présentent très-probablement assez souvent. M. Brouardel en signale 4 cas (obs. 5, 21, 46, 51); nous en voyons un autre dans les *Arch. gén. de méd.* 41 (Hooper). Ce sont tous des cas de perforation du sinus latéral, mais sans hémorrhagie. Les malades présentaient des symptômes de phlébite des sinus, et quelques-uns moururent d'infection purulente.

Or, si nous envisageons l'ensemble des symptômes que présentent les observations que nous venons de rapporter, et si nous les comparons d'un côté aux signes de l'ulcération de la carotide, de l'autre aux signes de la phlébite des sinus à la première période il est facile de s'apercevoir que ces symptômes se rapprochent bien plus de ceux de la phlébite.

Et il devait en être ainsi, car, avant l'otorrhagie veineuse, le sinus était vraisemblablement rempli par un caillot, comme cela se trouve dans les cas de perforation du sinus sans hémorrhagie, comme cela ressort d'ailleurs de l'examen de l'obs. II, où trois veines sont ulcérées en même temps. A un moment donné, sous une influence quelconque, les caillots se sont déplacés et le sang a pu sortir du

vaisseau. L'otorrhagie veineuse est donc probablement toujours un accident survenu pendant le cours d'une phlébite des sinus; rien d'étonnant donc que le malade ait auparavant présenté les signes de cette phlébite. Dans les cas d'ulcération de la carotide, au contraire, il n'y a pas de caillots, l'hémorrhagie survient dès que la résistance du vaisseau n'est plus suffisante; aussi n'y a-t-il auparavant aucun symptôme particulier. En un mot l'otorrhagie est la règle dans les cas d'ulcération de la carotide; elle est l'exception dans les cas d'altération des sinus.

Nous allons chercher à établir le diagnostic différentiel de l'otorrhagie carotinienne, c'est-à-dire chercher les caractères qui la distinguent des autres otorrhagies que nous venons de signaler :

Nous nous appuierons :

1° Sur la comparaison du symptôme otorrhagie ;
2° Sur la comparaison des signes concomitants;
3° Sur la comparaison des lésions.

1° *Diagnostic tiré de la comparaison du symptôme otorrhagie.* Lorsque le sang provient de la carotide, l'hémorrhagie revêt des caractères spéciaux que nous avons indiqués déjà. Le sang est rutilant, sort souvent en jets ou par saccades, avec violence. L'abondance est toujours signalée, l'arrêt est rapide, subit, souvent spontané; les répétitions se font souvent toutes les vingt-quatre heures, etc... Or, nous ne trouvons point noté dans les otorrhagies veineuses de caractère particulier; l'auteur indique le

plus ou moins d'abondance de la perte sanguine et parfois sa répétition, mais c'est tout. Nous sommes donc autorisé à croire que ces caractères font défaut puisque, ayant toujours fait l'objet d'une mention spéciale dans les observations d'otorrhagie carotidienne, ils sont passés sous silence dans tous les cas d'otorrhagie veineuse ou méningée.

La marche de la maladie n'est pas non plus la même. Nous voyons en effet l'issue fatale suivre de très-près la première hémorrhagie quand c'est un vaisseau important qui a été atteint. Ainsi, dans l'observation de Courtin, l'érosion du sinus latéral donne lieu à un écoulement qui entraîne la mort au bout d'une heure et demie; dans l'observation de Huguier, l'érosion de la jugulaire et des sinus pétreux amène la mort en deux jours après deux hémorrhagies. De même encore, dans le cas de Wreden, l'érosion du sinus transverse amène l'issue fatale après une seule hémorrhagie. Lorsque les vaisseaux perforés sont plus petits, comme dans les obs. 2, 5 et 6, les accidents sont moins prompts et la durée de l'otorrhagie peut être plus longue que dans les cas d'ulcération de la carotide; ainsi, dans l'obs. 5, cela dure cinq semaines, dans l'obs. 6, trois mois et demi.

C'est donc le calibre du vaisseau qui semble ici dominer la scène; et en effet, la cause même qui provoque l'otorrhagie veineuse doit s'opposer à son arrêt; il n'est donc pas étonnant que nous ne trouvions plus ici ce caractère spécial d'arrêt brusque

que nous présente l'hémorrhagie carotidienne.

Si le médecin se trouve présent au moment de l'otorrhagie, il pourra peut-être, par la compression de la carotide, arrêter l'écoulement, et alors il sera en droit d'éliminer l'otorrhagie de cause veineuse. On pourrait peut-être aussi, dans ce cas, retirer une indication plus précise de l'examen ophthalmoscopique, en voyant diminuer les vaisseaux artériels de la papille au moment de l'hémorrhagie.

Nous pensons donc qu'en examinant avec soin les divers caractères que présente l'otorrhagie elle-même, on peut, dans la plupart des cas, savoir si l'on est oui ou non en présence d'une hémorrhagie carotidienne ; mais le diagnostic acquerra une précision plus grande par l'examen comparatif qui va suivre.

2° *Diagnostic tiré de la comparaison des signes concomitants.* — En terminant l'étude symptomatique de l'ulcération de la carotide, nous avons insisté sur ce point, c'est que, pendant l'évolution de cette complication, il y a généralement absence totale de tout autre symptôme ; aussi l'aspect symptomatique du malade est des plus simples. C'est un sujet qui avait une otorrhée purulente aiguë ou chronique, le plus habituellement sans complication, du moins récente, et qui présente tout d'un coup des hémorrhagies abondantes. Les sujets atteints d'otorrhagie veineuse ou même méningée sont loin de présenter un tableau symptomatique aussi simple, et il suffit

pour s'en convaincre de passer en revue les observations.

Tandis, en effet, que dans les cas d'ulcérations de la carotide nous ne voyons pas de symptômes cérébraux pendant l'hémorrhagie, ni même avant, nous en trouvons dans la plupart des observations d'otorrhagie veineuse. Ces symptômes sont, ou de la céphalalgie, de l'exophthalmie, comme dans l'obs. 2, ou de la perte de l'intelligence, comme dans l'observation de Huguier, ou des symptômes simulant une fièvre typhoïde, de la céphalalgie persistante, du délire, comme dans l'observation 4 : en un mot des symptômes se rapprochant beaucoup de ceux que peut fournir la phlébite des sinus à ses premières périodes.

Tandis que, dans l'otorrhagie carotidienne, les altérations des parties molles sont excessivement rares, nous les trouvons très-fréquentes, au contraire, dans les cas d'otorrhagie veineuse ou méningée ; ce sont, ou bien de la gangrène de l'oreille, comme dans le cas de Ward, ou bien un gonflement considérable, des fongosités, des engorgements ganglionnaires, des abcès, comme dans les observations 2, 3, 6. Ce sont aussi des douleurs violentes, et persistantes, des altérations de l'apophyse mastoïde, toutes choses qui se rencontrent rarement dans les cas d'ulcération de la carotide.

Nous pouvons donc dire, en nous appuyant sur cette étude comparative, que, toutes les fois qu'une otorrhagie s'accompagne de complications, soit du

côté de l'encéphale, soit du côté des parties molles, soit de symptômes généraux, il est probable que ce n'est pas une hémorrhagie carotidienne, mais bien une hémorrhagie veineuse ou méningée.

3° *Diagnostic tiré de la comparaison des lésions constatées à l'autopsie.* — C'est ici un diagnostic, basé sur les autopsies, et qui vient pleinement confirmer ce que nous avons avancé plus haut.

Lorsque, étudiant l'anatomie pathologique dans la carie du rocher avec ulcération de la carotide interne, nous avons examiné les lésions périphériques, nous sommes arrivé à cette conclusion, c'est qu'elles étaient généralement absentes, et que ni les méninges, ni le cerveau, ni l'apophyse mastoïde, ni la peau ne présentaient d'habitude aucune altération.

Il est loin d'en être ainsi dans les otorrhagies non carotidennes, et l'examen des observations nous en donne une preuve convaincante.

Dans presque tous les cas, l'autopsie nous révèle des lésions du côté des méninges ou du cerveau, telles que des ulcérations de la dure-mère, ou des épaississements de cette membrane; telles que des ramollissements cérébraux, parfois même si étendus que la masse cérébrale en bouillie s'enfonce dans le rocher carié (obs. 2).

Nous trouvons aussi, dans quelques cas, indiquées des lésions de l'apophyse mastoïde, en rap-

port d'ailleurs avec les désordres que nous avons signalés du côté des parties molles.

Il est regrettable que nous n'ayons pu nous procurer l'observation de Syme, dans laquelle il lia la carotide pour une otorrhagie veineuse, afin de voir s'il eût été possible d'éviter l'erreur en s'appuyant sur les éléments de diagnostic que nous venons d'indiquer.

Nous concluons donc à la possibilité du diagnostic de l'otorrhagie carotidienne, basé non-seulement sur les caractères propres à l'hémorrhagie, mais aussi et surtout sur les symptômes qu'a présentés le malade avant le début des pertes sanguines, et sur les signes qu'il offre au moment où celles-ci se produisent.

Quant au diagnostic différentiel entre l'otorrhagie veineuse et l'otorrhagie méningée, nous croyons que l'erreur n'est pas possible; si le médecin assiste à l'hémorrhagie, il aura recours à la compression de la carotide qui suspendra l'écoulement venant de l'artère méningée et laissera continuer celui qui vient des veines. Il pourra se guider aussi, si l'écoulement n'est pas très-abondant, sur la couleur du sang, et en outre sur les symptômes généraux dont nous avons parlé plus haut.

COMPLICATIONS.

De l'hémiplégie consécutive aux hémorrhagies carotidiennes.

Il est un point de notre observation (obs. 13) qui présente un intérêt tout particulier, et qui mérite d'être étudié à part, car il ne rentre pas dans la symptomatologie habituelle de l'otorrhagie carotidienne.

Sur les 15 cas que nous rapportons, notre malade est le seul qui ait été atteint de complications cérébrales avant la ligature; il a présenté pendant le cours de ses hémorrhagies une hémiplégie à rechutes, hémiplégie qui ne peut être attribuée, ainsi que nous chercherons à le démontrer, qu'à l'anémie cérébrale.

On peut donc observer l'hémiplégie à la suite des hémorrhagies carotidiennes : ce fait est exceptionnel, puisqu'il ne s'est produit qu'une seule fois chez les quinze malades dont nous rapportons l'observation. Et il est d'autant plus rare qu'il n'a pas été, croyons-nous, mentionné de fait semblable, en dehors de la ligature de la carotide, chez des sujets atteints d'hémorrhagie par ce vaisseau.

Nous pouvons d'ailleurs, comme preuve de cette rareté extrême, citer les paroles suivantes, prononcées par M. Richet lors de la discussion qui eut lieu en 1863 à la Société de chirurgie à propos de la ligature préalable. M. Richet, répondant à M. Ver-

neuil, disait (1) : « Une hémorrhagie (par la carotide) peut mettre les jours d'un opéré en danger et même le faire périr, mais on ne l'a jamais vue déterminer une hémiplégie, tandis qu'au contraire on a noté nombre de fois cet accident après la ligature de la carotide primitive. »

En effet, si l'hémiplégie survient rarement dans les conditions où nous l'avons observée, il n'en est pas de même après la ligature. Elles y sont assez fréquentes, et elles ont fait l'objet de nombreux travaux, tels que ceux de Bérard (2), Norman Chevers (3), Ehrmann (4), Lefort (5). De plus, l'état actuel de la science sur ce sujet a été exposé récemment dans deux articles, dont les auteurs, M. Lefort, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, et M. Richet, dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, émettent des opinions différentes quant au mode pathogénique de ces hémiplégies. On voit donc que la question est loin d'être résolue d'une façon définitive. Loin de nous la prétention de vouloir arriver à ce résultat; mais nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de rapporter notre cas avec soin et de le comparer, au point de vue pathogénique,

(1) Bulletin de la Société de chirurgie, 1863, p. 451.

(2) Dictionnaire de médecine en 30 volumes. Paris, 1834, art. Carotide.

(3) London medical Gazette, 1847.

(4) Thèse de Strasbourg, 1858.

(5) Mémoire lu à la Société de chirurgie (Bulletins de la Société de chirurgie).

aux hémiplégies consécutives aux ligatures de la carotide.

Nous divisons ce chapitre en trois parties :

1° Nous rappelons ce qui, dans notre observation, a trait à l'hémiplégie.

2° Nous signalons quelques cas d'hémiplégie survenue après la ligature, mais qui sont en rapport direct avec des hémorrhagies postérieures à l'opération.

3° Nous cherchons, parmi les diverses théories proposées pour expliquer ces accidents paralytiques, quelle est celle qui peut s'appliquer à notre cas.

1° *Extrait du cas rapporté à l'observation* 13.

Notre malade, atteint d'ulcération de la carotide interne, présente, dans la nuit du 4 au 5, une hémorrhagie très-abondante par l'oreille droite; cette perte de sang n'est suivie d'aucun accident. Une seconde otorrhagie est suivie d'un engourdissement dans le bras gauche, engourdissement passager et peu accentué. Une troisième otorrhagie, toujours moins abondante que la première, a lieu dans la nuit du 7 au 8, à deux heures du matin. Elle est suivie d'une hémiplégie gauche. Il n'y a eu ni syncope, ni convulsions. Le malade ne s'est aperçu de sa paralysie que quelque temps (une demi-heure ou une heure) après l'hémorrhagie, en voulant soulever son bras. Il ne saurait dire par conséquent si elle a été immédiate ou consécutive; mais elle est complète dans la nuit.

Le 8 au matin. L'hémiplégie s'est un peu améliorée, mais elle est encore très-marquée; le malade ne peut que fort difficilement soulever le bras au-dessus du plan du lit pour le laisser retomber aussitôt. Il y a seulement paralysie du mouvement, la sensibilité est conservée, le sujet accuserait plutôt un peu d'hyperesthésie. Il n'y a pas de troubles de la vue, les deux pupilles sont égales. L'intelligence est parfaitement conservée.

Le 9 au matin. L'amélioration continue. Le même jour, à

deux heures de l'après-midi, hémorrhagie abondante. Le 9 au soir, l'hémiplégie a de nouveau augmenté. Le malade se plaint d'insomnie depuis plusieurs jours.

Dans la nuit, à minuit, après quelques petites hémorrhagies, nouvelle otorrhagie abondante, et le malade meurt une heure après.

A l'*autopsie*, pas d'épanchement sanguin sous les méninges; mais le liquide céphalo-rachidien est abondant; le cerveau est affaissé, il est pâle, il ne présente à la coupe aucune trace de ramollissement. L'anémie siége dans les deux hémisphères.

Les artères de la base, ainsi que la sylvienne et la cérébrale antérieure, examinées avec soin, ne présentent aucune trace d'embolie.

L'artère carotide interne ne renferme pas de caillots, si ce n'est un tout petit caillot ancien, fortement adhérent à sa face inférieure. Une injection passe parfaitement du bout inférieur jusqu'au niveau du sinus caverneux.

Telle est la partie de l'observation qui se rapporte aux accidents cérébraux; ceux-ci sont en relation directe avec les hémorrhagies. On doit remarquer d'abord que l'autopsie a démontré l'absence complète de lésions dans l'encéphale; celui-ci était simplement le siége d'une anémie très-marquée; elle a démontré aussi l'absence de caillots ou d'embolies, soit dans les petites artères, soit dans la carotide interne.

Si nous envisageons maintenant les symptômes présentés par le malade, il est facile de voir que, abstraction faite de l'hémiplégie, tout s'est passé chez lui comme chez les autres sujets de nos observations. Il a succombé, comme eux, à des hémorrhagies multiples survenues dans les mêmes conditions; on ne peut donc pas mettre l'hémiplégie sur le compte de la fréquence des hémorrhagies ni sur

celui de l'affaiblissement progressif; ces circonstances se trouvent également réalisées chez les autres malades. Il faut donc invoquer une cause spéciale.

Il est aussi un fait qui doit attirer notre attention. La première hémorrhagie, qui a été la plus abondante, n'a été accompagnée d'aucun accident. Ceux-ci sont survenus, de plus en plus accentués, après les otorrhagies suivantes. Or, de deux choses l'une, ou celles-ci se sont faites comme la première, par le bout inférieur de la carotide, ou elles ont pu avoir une autre source, et venir en tout ou partie du bout périphérique. Ce changement possible dans la source de l'hémorrhagie ne pourrait-il pas nous expliquer l'absence des accidents à la suite de la première perte sanguine et leur apparition après les suivantes?

Mais, si l'hémorrhagie est toujours venue du bout central, nous aurions dû, comme nous le disions tout à l'heure, observer l'hémiplégie tôt ou tard chez tous les sujets de nos observations, qui sont morts, comme celui-ci, d'épuisement à la suite d'otorrhagies répétées. Si, au contraire, notre malade est le seul chez lequel les pertes sanguines se soient faites par le bout périphérique, s'ensuit-il de cela que l'on puisse attribuer à cette cause l'apparition des accidents paralytiques? Non, car nous voyons, dans quelques-uns des cas que nous rapportons, des hémorrhagies survenues presque aussitôt après la ligature, hémorrhagies répétées, abon-

dantes, qui amènent la mort par épuisement, et pourtant nous n'oberverons aucun symptôme d'hémiplégie.

Il nous faut donc encore admettre une cause spéciale, et cette cause, nous ne saurions en trouver d'autre qu'une insuffisance des communicantes de l'hexagone de Willis, dont le diamètre n'est pas assez large pour suppléer rapidement à l'anémie momentanée produite par l'hémorrhagie.

Car, chez notre malade, même en supposant qu'à chaque hémorrhagie le sang ait été fourni par le bout central, nous nous trouvons toujours forcé d'invoquer cette cause spéciale; et, dans cette hypothèse, l'hémiplégie tiendrait à ce que, le sang devenant moins riche en globules à mesure que les pertes se répétaient, la quantité fournie par les communicantes, qui pouvait à la rigueur suffire tout d'abord au maintien des fonctions cérébrales, est devenue de plus en plus insuffisante à cause de l'hypoglobulie.

Nous ne pouvons donc, en résumé, expliquer autrement que par l'anémie cérébrale l'hémiplégie survenue chez notre malade: et, cette anémie cérébrale elle-même, nous ne pouvons l'expliquer autrement que par l'étroitesse des communications.

Il nous est possible aussi, grâce à cette observation, de constater qu'il suffit d'une interruption tout à fait passagère dans l'arrivée du sang au cerveau pour amener l'hémiplégie, car on n'a pas

trouvé de caillots dans la carotide interne, et aussitôt l'hémorrhagie terminée, le sang pouvait reprendre son cours normal.

Cela nous permet donc de comprendre comment il peut, dans certain cas, survenir des hémiplégies au moment même de la ligature, fait qui semble avoir été jusqu'ici admis avec peine, bien qu'on en ait observé plusieurs exemples.

2° Nous pouvons rapprocher du cas que nous venons d'analyser quelques faits où l'hémiplégie s'est montrée, non pas à la suite de la ligature elle-même, mais plus tard et immédiatement après des hémorrhagies consécutives.

Les accidents paralytiques semblent donc être alors survenus directement sous l'influence des pertes sanguines.

Nous en trouvons deux exemples cités dans l'article de M. Lefort :

1° Solly. — Un malade atteint d'un anévrysme de la carotide droite subit la ligature de la carotide primitive le 22 octobre. Les pulsations reparaissent dans la tumeur le surlendemain. Le sac suppure le vingt et unième jour. Le vingt-huitième jour hémorrhagie, paralysie des bras et de la jambe gauches. Mort le trentième jour.

2° Velpeau. — Un jeune homme de 16 ans paraît affecté d'une tumeur de la forme ptérygo maxillaire. Velpeau lie la carotide primitive et la caro-

tide interne. La tumeur cesse de battre et diminue rapidement de volume. Des hémorrhagies répétées, bientôt suivies d'une hémiplégie complète, amènent la mort du malade le seizième jour ; le sang venait de la carotide externe et s'échappait par le bout supérieur de la carotide commune.

Dans ces deux cas, l'hémiplégie semble bien en rapport direct avec les hémorrhagies ; ils viennent donc se ranger en faveur de l'anémie cérébrale.

Mais comment les interpréter ? Aucun accident n'ayant suivi la ligature, on doit admettre que les communicantes étaient suffisantes pour s'opposer à l'hémiplégie, mais il est évident néanmoins que l'hémorrhagie a dans ces cas, apporté à la circulation non encore physiologique de cet hémisphère une perturbation assez grande pour entraver ses fonctions, et il est possible que ce soit sous l'influence de l'étroitesse des communicantes de l'hexagone.

D'ailleurs ces faits sont loin d'avoir, au point de vue de la théorie d'Ehrmann, la valeur de celui que nous rapportons plus haut ; nous les citons surtout comme preuve de la possibilité de l'hémiplégie par le fait même d'une hémorrhagie.

3° Maintenant, nous voulons passer rapidement en revue les diverses explications proposées au sujet de l'hémiplégie à la suite de la ligature ; nous examinerons chemin faisant, si elle peuvent nous rendre compte des cas cités plus haut, où, vu le

moins de complication dans le mécanisme de l'accident, l'interprétation est peut-être plus facile.

Dans son article du Dictionnaire, M. Richet, après avoir divisé les accidents consécutifs à la ligature en primitifs ou généraux, et en consécutifs, admet bien que les premiers sont dus à l'anémie cérébrale, mais il ne range pas parmi eux l'hémiplégie. Plus loin il dit : « Comment admettre que l'anémie, c'est-à-dire la privation de sang portée au point de produire l'hémiplégie, les convulsions, etc., puisse affecter un seul lobe cerébral et non les deux, et toujours celui qui correspond à l'artère liée et dans lequel se ramifient les vaisseaux qui en émanent ! Il y a là une difficulté insoluble devant laquelle ont échoué les explications les plus ingénieuses. »

M. Richet conclut que l'hypothèse de l'anémie est invraisemblable, et il attribue les accidents d'hémiplégie consécutifs à la ligature à la destruction par celle-ci des vaso-moteurs qui rampent sur la carotide, d'où perte de la contractilité des artères, dilatation, ralentissement de la circulation capillaire, stase, etc.

Si la théorie précédente peut être vraie dans certains cas, elle ne pourrait pas toujours donner l'explication du nôtre, où l'hémiplégie s'est produite sans qu'ont ait touché aux vaso-moteurs. Nous pouvons même dire que l'histoire de la carie du rocher et de l'ulcération de la carotide vient à l'encontre de la théorie de M. Richet, car les nerfs vaso-moteurs qui suivent le trajet de la carotide doivent

être assez souvent lésés dans les cas de maladie de cette artère (1), et pourtant on n'observe aucun trouble dans la circulation cérébrale.

M. Lefort, qui a étudié d'une façon spéciale la question de la ligature des carotides, ne cite pas de cas d'hémiplégie à la suite d'hémorrhagie par plaie de cette artère.

Il insiste sur la gravité de cet accident, et sur la variabilité du moment de son apparition. — Dans un tableau dressé à ce sujet, on trouve trois hémiplégies survenues immédiatement après la ligature; nous pouvons rapprocher de ces trois cas un semblable observé par notre excellent collègue et ami, Lemaistre, dans le service de M. Verneuil (2). Le malade avait présenté une hémiplégie, qui fut passagère, au moment même de la ligature.

Ensuite, M. Lefort se demande si l'on peut expliquer par l'arrêt subit de la circulation cérébrale les hémiplégies qui se sont montrées quelques heures après l'opération? « Ne semble-t-il pas, dit-il, que l'arrêt du sang, étant brusque, devrait déterminer de suite et avec une plus grande acuité, les symptômes qui le caractérisent? Cependant, les hémiplégies les plus promptes à se montrer ne se sont déclarées que plusieurs heures après la ligature; on ne peut invoquer l'existence d'un ramollissement cérébral; sa production ne saurait être

(1) Cas de Causit, cité plus haut.
(2) Communication orale.

aussi prompte. L'anémie a donc agi directement et primitivement; mais pourquoi cette rémission de quelques heures ? » Or, cette rémission n'existe pas toujours, ainsi qu'il est démontré par les faits que nous citons plus haut.

Pour expliquer l'hémiplégie et les variations dans le moment de sa production, M. Lefort hésite entre deux explications douteuses, dit-il, comme tout ce qui n'a pas reçu des faits une consécration immédiate :

1° « Le lobe cérébral correspondant renfermant dans son tissu, au moment de la ligature, une certaine quantité de sang artériel, vit pendant quelques heures aux dépens de l'oxygène qu'avaient fixé les globules. »

En éliminant les cas d'hémiplégie survenant immédiatement après la ligature, cette explication est très-séduisante; mais comment avec elle se rendre compte des premiers cas?

2° La seconde explication proposée par M. Lefort, sous forme d'hypothèse, est celle-ci : « Il se formerait dans la carotide, après la ligature, un caillot qui, remontant plus ou moins haut, pourrait dans certains cas se prolonger jusqu'aux cérébrales moyennes et antérieures, et amener ainsi l'hémiplégie. »

Mais nous ne pouvons encore adopter, pour notre cas, aucune de ces explications ; il n'y avait pas de caillots dans la carotide, et néanmoins l'hémiplégie s'est montrée.

Il ne nous reste donc plus, pour expliquer l'hémiplégie présentée par notre malade, que la théorie d'Ehrmann, qui, comme on le sait, attribue la production des accidents paralytiques à la suite de la ligature, aux anomalies du cercle artériel de Willis.

Il est regrettable que notre connaissance imparfaite de la question de l'anémie cérébrale nous ait fait négliger, lorsque nous avons fait l'autopsie, de noter avec soin le calibre des communicantes. Mais, malgré l'absence de cette constatation directe, la théorie d'Ehrmann est la seule qui puisse nous rendre compte des accidents paralytiques qu'a pré sentés notre malade. Nous savons qu'elle est passible de bien des objections qui lui ont été faites par les auteurs que nous avons cités plus haut; mais, s'il est vrai qu'on ne puisse expliquer par la même cause tous les accidents cérébraux qui surviennent après la ligature, nous croyons que la variété dans le calibre des communicantes, plus que toute autre chose, est applicable à notre fait.

D'ailleurs, en supposant qu'il n'en fût pas ainsi, notre observation prouverait toujours, sans contestation, que l'anémie cérébrale, produite par des hémorrhagies carotidiennes, peut amener l'hémiplégie.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Si nous avons cherché à réunir tous les éléments possibles du diagnostic, c'est que celui-ci a une assez grande importance au point de vue du pronostic et

du traitement. Il n'existe en effet aucun moyen qui puisse modifier la gravité d'une otorrhagie veineuse, tandis que l'otorrhagie artérielle peut être traitée avec succès. Son pronostic est donc moins grave relativement, et cependant il est encore très-sérieux ; nous avons d'ailleurs examiné plus haut quels sont les divers modes de terminaison de l'ulcération de la carotide, il est inutile d'y revenir.

Au point de vue du traitement, nous pouvons diviser en deux groupes les 15 malades atteints d'ulcération de la carotide, dont nous rapportons l'observation. Dans le premier groupe, composé de 4 malades, la ligature de l'artère a été pratiquée, et il y a presque 2 guérisons; dans le second groupe, composé de 11 sujets, aucun traitement n'a été fait, et tous ces cas se sont terminés par la mort.

En présence de ce résultat, nous croyons que la question de l'opportunité du traitement n'estpas discutable, l'hésitation n'est pas permise, et l'on doit faire la ligature tous les fois que l'état général du sujet n'est pas tellement mauvais que toute opération soit contre-indiquée. Telle est d'ailleurs l'opinion formulée par M. Jolly dans ses Mémoires où la question du traitement de l'otorrhagie carotidienne est très-bien et très-longuement étudiée. Mais nous n'arrivons pas à la même conclusion que lui, quant au choix de l'artère à lier; aussi devons-nous parler un peu du traitement qui peut se diviser en palliatif et en curatif.

1° *Traitement palliatif.* — On s'est borné le plus souvent à employer contre l'otorrhagie carotidienne des moyens fort insuffisants, tels que le tamponnement de l'oreille par exemple. — Cette manière d'agir est le plus souvent inutile; elle ne peut donner aucun résultat sérieux et pourrait au contraire devenir la cause d'accidents, en permettant au sang de se frayer une voie par ailleurs, soit du côté de la trompe, soit du côté des méninges; elle ne doit même son innocuité qu'à l'absence presque constante de lésion ou de décollement de la dure-mère. C'est un moyen inutile, avons-nous dit, car l'hémorrhagie s'arrête le plus souvent spontanément; cependant, si l'écoulement se prolonge et s'il n'a pas ce caractère de violence qui lui est habituel, on doit recourir au tamponnement du conduit auditif. Mais il n'en reste pas moins un mode de traitement provisoire; on ne peut rationnellement le conseiller que comme moyen d'attente, comme moyen analogue à la compression immédiate que l'on fait dans certaines hémorrhagies, en attendant le chirurgien qui va venir pratiquer la ligature du vaisseau.

Et encore ce tamponnement n'est pas toujours possible; ou bien la violence de l'hémorrhagie chasse le tampon, ou celui-ci provoque une telle douleur qu'il ne peut être supporté, comme cela s'est passé dans l'observation de Porter.

D'autres moyens ont encore été employés, ainsi la compression de la carotide. Mais, elle ne peut

servir qu'à suspendre momentanément une hémorrhagie ou bien à s'assurer de son origine artérielle. — Hermann a proposé de remplir, dans les cas de ce genre, la cavité de l'oreille avec du plâtre; mais, comme le dit Jolly en faisant remarquer combien cette idée est bizarre, comment l'aurait-on retiré et comment l'aurait-il supporté? Il nous semblerait plus pratique, en nous maintenant dans cet ordre d'idées, d'introduire dans l'oreille un petit pessaire en caoutchouc, que l'on gonflerait suffisamment, et que l'on pourrait facilement retirer s'il provoquait des douleurs.

Il est d'ailleurs inutile d'insister sur ces moyens palliatifs, impuissants et peut-être dangereux, et qui n'ont pas plus d'importance que ne pourraient avoir des moyens du même genre appliqués au traitement d'ulcérations des grosses artères en général.

2° *Traitement curatif.* — Lorsqu'on se trouve en présence d'une hémorrhagie produite par l'ulcération de la fémorale ou de la carotide externe, le seul mode de traitement auquel on songe et que l'on emploie, c'est la ligature du vaisseau. Il doit en être de même dans les cas d'ulcération de la carotide interne par carie du rocher; alors, il est vrai, la ligature est plus dangereuse, car on touche à la circulation cérébrale, mais on doit néanmoins la pratiquer.

Cette opération a été faite quatre fois, toujours

sur la carotide primitive, et voici les résultats qu'elle a produits :

1° *Cas de Syme.* (Obs. 1.) — Guérison complète. La ligature, faite le 1er octobre, ne fut suivie d'aucun accident immédiat. Mais bientôt les hémorrhagies reparurent, une première de 300 grammes dès le soir même de l'opération; une deuxième de 600 grammes le 6 octobre, et qui fut suivie d'une syncope qui dura deux heures ; une troisième de 500 grammes environ le 8 octobre, qui fut encore suivie de syncope. A partir de ce moment, il n'y eut plus d'hémorrhagies, et le malade guérit.

2° *Cas de Baizeau.* (Obs. 7.) — Mort. La ligature fut faite le 27 ; dès le lendemain les hémorrhagies reparurent, il y en eut deux le 29, une le 30, et le malade mourut ce jour même.

3° *Cas de Billroth.* (Obs. 10.) — Mort. La ligature fut faite le 13. Le jour même il y eut une otorrhagie. Elle reparut avec abondance le 23, et le 26 on lia l'autre carotide. L'hémorrhagie se reproduit néanmoins le 29, et est assez violente pour amener la mort.

4° *Cas de Jolly.* (Obs. 11.) — Suspension des hémorrhagies ; la ligature fut faite le 26 mars par M. Broca qui, croyant lier la carotide interne, lia la carotide primitive. Il y eut des troubles de la vue le 28. Les hémorrhagies ne se reproduisirent pas, sauf quelques gouttes de sang le 7, le 8 et le 9 avril.

Le malade mourut de phthisie le 22, sans avoir présenté d'otorrhagie.

L'autopsie démontra que la ligature avait été pratiquée de 1 centimètre, 1 centimètre et demi au-dessous de la bifurcation. Le caillot du bout supérieur remontait jusque dans le canal carotidien.

L'opération a donc réussi 2 fois sur 4, et ce résultat n'est pas mauvais si on le compare à celui que donne en général la ligature de la carotide primitive.

Mais il est une chose que l'on peut remarquer, c'est que toutes les fois, sauf le cas de Jolly, l'hé-

morrhagie s'est reproduite après la ligature, aussi abondante, sinon plus qu'elle était auparavant. De plus, le malade de Syme a failli succomber à ces hémorrhagies répétées, comme cela est arrivé aux deux autres. Seul, le malade de M. Broca, chez lequel la ligature avait été pratiquée tout près de la bifurcation, n'a pas présenté un semblable accident.

On sait, en effet, et ces observations le prouvent bien, avec quelle rapidité se rétablit la circulation au niveau de l'hexagone de Willis, ou pour mieux dire, elle n'est pour ainsi dire pas interrompue; aussi le sang revient-il presque immédiatement dans le bout supérieur de la carotide. Ce n'est donc pas en supprimant l'arrivée du sang au niveau de l'ulcération que la ligature peut amener la guérison définitive; elle ne peut produire ce résultat qu'en déterminant dans l'intérieur du vaisseau la formation d'un caillot qui remonte jusque dans le canal carotidien.

Tout doit donc tendre, dans le traitement, à déterminer le plus rapidement possible l'arrivée de ce caillot au niveau de l'ulcération; car, tant que ce résultat n'est pas acquis, les hémorrhagies peuvent se produire aussi bien qu'avant la ligature, et elles sont peut-être plus dangereuses : d'abord, parce que le malade s'affaiblit de plus en plus; ensuite parce qu'elles viennent du bout périphérique, et peuvent amener des syncopes mortelles.

Ce n'est certes pas une ligature entreprise dans

de bonnes conditions; car, indépendamment de l'ulcération du vaisseau qui peut avoir, sur la solidité du caillot, une influence fâcheuse, bien des causes peuvent entraver la régularité de sa formation. Ce n'est pas ici le lieu de les examiner; elles ont été bien étudiées par plusieurs auteurs, notamment M. Notta (1), M. Gayet (2) et M. Cocteau (3). Ces auteurs ont établi que rien n'est aussi variable que la rapidité avec laquelle se fait, chez l'homme, la coagulation sanguine à la suite de la ligature; aussi, est-on mal fixé sur le temps que peut mettre un caillot à remplir telle ou telle longueur d'un vaisseau comme la carotide.

Mais on admet que la formation du caillot se fait par couches successives; nous croyons donc, toutes réserves étant posées, que, moins il y aura de chemin à parcourir, plus vite le caillot pourra arriver au niveau de l'ulcération; cela revient à dire que nous sommes partisan, dans ces cas, de la ligature de la carotide interne.

Mais peut-on compter sur la formation d'un caillot dans une artère malade, ulcérée? C'est là l'objection faite par M. Genouville et par M. Baizeau; c'est là le motif pour lequel ils ne croient pas à l'efficacité de la ligature dans les cas d'ulcération de la carotide interne par carie du rocher. Contre

(1) Notta.
(2) Gayet. Thèse de Paris, 1858.
(3) Cocteau. Recherches sur les altérations des artères à la suite de la ligature. Thèse de doctorat, 1867.

cette opinion exclusive, nous pouvons invoquer les faits de Jolly et de Syme, et aussi les succès obtenus par la ligature dans les cas d'ulcérations d'autres artères. Nous pouvons aussi nous appuyer sur les résultats obtenus par M. Courtin (1) dans ses expériences sur les animaux, expériences qui ont démontré que les artères enflammées ou baignant dans le pus supportent le plus souvent très-bien le fil à ligature, et s'oblitèrent de la même manière que les artères saines.

Nous ne croyons donc pas qu'on puisse faire à la ligature de la carotide interne, dans l'ulcération de ce vaisseau, d'objections sérieuses : on sait, en effet, que M. Lefort (2) a établi que les accidents cérébraux ne sont pas plus fréquents à la suite de cette ligature qu'après celle de la carotide primitive.

Nous pouvons donc conclure que l'ulcération de la carotide et l'otorrhagie qui en dépend peuvent guérir par la ligature, et que, dans les cas de ce genre, on doit toujours pratiquer l'opération, à moins que la gravité extrême de l'état général du malade ne s'y oppose formellement. Mais, à l'inverse de M. Jolly, nous pensons qu'une fois le diagnostic bien posé, on doit préférer la ligature de la carotide interne à celle de la primitive.

(1) Courtin. Thèse de Paris, 1848.

(2) Lefort. Article Carotide du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1871.

OBSERVATIONS

Obs. I. — Syme (Edinburgh medical and surgical Journal, 1833, t. XXXIX, p. 319). Ligature de la carotide primitive droite pour une hémorrhagie de l'oreille et de la gorge.

Mason (William), enfant délicat, âgé de 9 ans, fut pris, à la fin d'août 1832, dans le côté gauche de la gorge d'une douleur qui disparut au bout de deux jours. Une semaine après environ, douleur et tméfaction de l'amygdale droite avec fièvre qui cessa rapidement, mais il resta un engorgement douloureux, situé entre la partie supérieure du larynx et le muscle sterno-mastoïdien, et le gonflement augmenta graduellement, gagna la mâchoire et atteignit le conduit auditif externe.

Dans la nuit du 8 septembre, écoulement de pus par le méat externe de l'oreille, qui continua jusqu'au soir suivant, et dont la quantité est évaluée à peu près à une pleine tasse de thé. Les dernières portions étaient teintes de sang. L'oreille avait été légèrement bandée, quand l'enfant fut effrayé par l'issue d'un flot de sang par le conduit auditif. On enleva le bandage, et l'hémorrhagie profuse dura un temps assez court, puis cessa. Il paraît avoir été perdu quelques onces de sang. On appliqua une compresse et un bandage sur l'oreille. La tumeur dépendant de l'abcès a complètement disparu.

Le 10. Nouvelle hémorrhagie par l'oreille, dans laquelle on introduit une éponge et sur laquelle on applique un bandage. Depuis le 9, date de la première hémorrhagie, il s'est formé une tumeur non pulsatile, entre l'angle de la mâchoire, l'apophyse mastoïde et le conduit auditif externe.

Le 16. La tumeur a considérablement augmenté, et s'étend maintenant en bas le long du larynx. En examinant la bouche, on sent une tumeur molle, élastique, semblable à une amygdale hypertrophiée, qui repousse en avant le voile du palais, et s'insinue entre la mâchoire et la muqueuse buccale. La couleur est pâle. Il existe une difficulté considérable pour respirer et pour avaler, une impossibilité de fermer la mâchoire et de rester couché, une grande gène pour parler, une grande anxiété.

L'œil pleure constamment. On sent distinctement battre l'artère temporale.

Le 18. Dans la soirée, écoulement subit par la bouche de 2 ou 3 onces de sang vermeil. Un ou deux jours avant, les crachats étaient teints de sang. En présence de la gravité du cas, du danger qu'apportait l'hémorrhagie, tant par sa quantité que par le voisinage de la trachée qu'elle pouvait obstruer, M. Combe proposa la ligature de la carotide primitive, qui fut rejetée. Plus tard, M. Syme, consulté, approuva la ligature qui, acceptée par les parents, fut faite par lui au côté du larynx.

1er octobre. Immédiatement après l'opération qui, par elle-même, ne donne lieu à aucun accident, grande amélioration de tous les symptômes. La tumeur externe a décru rapidement, puis disparu. Il ne reste qu'une légère tuméfaction de l'amygdale. Pas de pulsation de l'artère temporale. Depuis la première hémorrhagie par l'oreille, suintement continu d'un pus séro-sanguinolent.

Le soir du 1er octobre, pendant une lecture à haute voix, hémorrhagie abondante par la gorge et par l'oreille, qui cessa rapidement. 10 onces de sang environ s'écoulèrent. Quelques caillots sanguins sur l'amygdale droite.

L'enfant était sorti et avait couru le matin.

Le 2. Depuis hier soir, une tumeur du volume de la moitié d'un œuf de poule s'est formée entre l'angle de la mâchoire, l'apophyse mastoïde et le conduit auditif externe. La tuméfaction de la bouche n'a pas augmenté.

Le 6. La tumeur externe décroît un peu. Pas d'écoulement de pus par l'oreille depuis le 1er octobre.

Dans la soirée, nouvelle hémorrhagie par le larynx et la fosse nasale du côté droit, cessant rapidement, mais non sans avoir fait perdre 20 onces de sang et donné une syncope au malade, qui fut ranimé au bout de deux heures.

Le 8. Dans la soirée, hémorrhagie de 16 onces par la gorge, suivie de syncope.

Après le 8, les hémorrhagies ne reparaissent plus; la tumeur diminue peu à peu et disparaît; pendant quelque temps l'amygdale droite semble d'une couleur foncée.

14 décembre 1832. L'enfant est aussi bien qu'avant le commencement de sa maladie.

Obs. II. — Boinet (Archives générales de médecine, 1837, t. XIV, p. 39). Chute ancienne sur la tête. Écoulement purulent par l'oreille gauche. Paralysie de la face de ce côté. Hémorrhagie. Mort. Carie de la portion pierreuse du temporal. Destruction partielle du nerf de la septième paire. Perforation de la carotide interne du côté gauche.

Dans le mois de décembre 1834, Bichot, âgé de 42 ans, porteur à la halle, vint à l'Hôtel-Dieu pour un écoulement purulent par l'oreille gauche. A l'âge de 10 ans, il tomba d'un premier étage, se fit à la partie antérieure droite de la tête une plaie dont on aperçoit la cicatrice. Il ne perdit pas connaissance, ne rejeta de sang ni par le nez, ni par la bouche, ni par les oreilles, et se rendit à pied à l'Hôtel-Dieu où il resta quinze à vingt jours. Il sortit guéri, sans avoir éprouvé de symptômes graves. En 1812, en montant un sac de farine sur une échelle qui cassa, il se fractura une jambe dont il est parfaitement guéri.

En 1826, étant ivre, il fut apporté à l'Hôtel-Dieu, après avoir fait une chute d'un quatrième étage. Il était sans connaissance. Il existait à la partie supérieure et un peu postérieure de la tête une plaie avec enfoncement du crâne ; on sent encore une dépression de la largeur d'une pièce de 2 francs, à l'endroit où le malade prétend qu'existait la plaie.

La céphalalgie fut peu intense, il ne rendit pas de sang par le nez ou les oreilles, n'eut pas de délire, n'éprouva aucun symptôme de paralysie, et sortit après deux mois et demi de séjour à l'Hôtel-Dieu. Quelques portions d'os avaient été extraites pendant qu'il resta à l'hôpital et, après sa sortie, il rentra pour en faire extraire de nouvelles, ce qui ne l'empêcha pas de vaquer à ses occupations.

Il y a six ans environ, sans cause connue, Bichot fut pris de bourdonnements dans l'oreille gauche et d'une douleur très-vive qui se répandait dans toute la tête, et peu de temps après d'un écoulement purulent par la même oreille.

Il entra à l'Hôtel-Dieu où il fut saigné ; des sangsues furent appliquées derrière l'oreille, un vésicatoire, puis un séton placés à la nuque. Sous l'influence de ces moyens, la suppuration diminua, mais ne disparut pas complètement.

Après un séjour de quatre à cinq mois, le malade sortit, en

état de reprendre ses occupations, qu'il continua jusqu'au mois de mai 1833.

Alors, la suppuration ayant beaucoup augmenté ainsi que la douleur, il revint à l'Hôtel-Dieu, où il resta environ six mois; un nouveau séton, des moxas furent appliqués. Dans le mois de juin 1833, se promenant avec un autre malade, celui-ci lui dit qu'il avait la bouche de côté, ce dont il ne s'apercevait pas, ne souffrant pas plus qu'à l'ordinaire. Depuis lors, l'état de la paralysie de la face n'a pas changé, malgré tous les moyens employés. Il sortit encore, se trouvant mieux, mais non parfaitement guéri, reprit ses occupations, qu'il continua jusqu'au mois de décembre 1834, où il revint encore à l'Hôtel-Dieu.

3 janvier. Le malade est maigre, pâle. La bouche est tirée à droite; la langue n'est pas déviée, lors même que le malade la tire au dehors. Quand le malade parle ou respire, la face du côté gauche se gonfle et retombe flasque, ce qui n'a pas lieu à droite; strabisme. La paupière, du côté gauche, ne peut être abaissée lors même qu'on commande au malade de fermer les deux yeux, ou que l'on dirige un corps étranger sur l'œil gauche. La sensibilité est égale des deux côtés de la face. Le nez est aussi un peu dévié à droite ; pas de céphalalgie ; un pus abondant, fétide, s'écoule par l'oreille gauche. Si, avec le doigt, on presse au-dessus de l'apophyse mastoïde, on fait sortir le pus en plus grande quantité ; l'appétit est bon, toux sèche, presque continue. Depuis cinq à six ans, Bichot tousse de temps en temps ; sa respiration est moins libre.

Incision d'un pouce de hauteur environ, à la partie postérieure et supérieure du sterno-mastoïdien pour arriver sur le lieu d'où la pression semble faire sortir le pus. On incise jusqu'à l'aponévrose profonde ; mais le voisinage des artères et des autres parties importantes de cette région ne permet pas d'aller plus loin à la recherche du foyer, sur lequel le bistouri n'arrive pas. On maintient les bords de la plaie écartés, au moyen d'un bourdonnet de charpie, et on fait un pansement simple.

2 février. Depuis son entrée, le malade dépérit ; la suppuration de l'oreille est toujours la même. Depuis quinze jours, le malade a de la diarrhée, des sueurs nocturnes, un peu de fièvre.

Le 20. Amaigrissement considérable, diarrhée qui disparaît

et reparaît presque de suite; pas d'hémoptysie, même état de la face et de l'oreille.

7 mars. Tandis que le malade parlait, sans toux, sans oppression antécédente, un sang rutilant s'écoule en abondance par la bouche, le nez et l'oreille du côté malade; le sang n'était pas spumeux, ne contenait aucun caillot; il y en avait plein un crachoir; le pouls était insensible; extrémités froides, grincement de dents, immobilité des yeux; le sang s'arrêta tout à coup après avoir coulé deux minutes environ.

Le 8. Une seconde hémorrhagie survint le matin, mais moins abondante que la première; elle s'arrêta encore d'elle-même. Dans la soirée, l'hémorrhagie se manifesta encore, mais plus abondante que les deux autres; elle s'accompagna de strabisme, de mâchonnement, et le malade mourut en peu d'instants. Il avait été impossible d'arrêter cette nouvelle hémorrhagie.

Autopsie trente-six heures après la mort. Pâleur générale du cadavre, rigidité de tous les membres; à droite et en arrière de la suture sagittale, au-dessus de l'angle postérieur et supérieur du pariétal, existe un enfoncement de la largeur d'une pièce de 2 francs, d'une ligne de profondeur. A l'intérieur, aucune saillie ne correspond à cet enfoncement. La portion d'os qui forme la dépression est plus poreuse, moins épaisse que le reste des os du crâne, et le périoste s'en détache facilement; l'incision pratiquée derrière le sterno-mastoïdien était à une ligne environ du foyer purulent, qui communiquait avec l'oreille. L'arachnoïde est lisse, humide, se détache facilement sans entraîner aucune portion de la substance cérébrale; dans quelques points, cependant, elle est légèrement opaline et épaissie.

Les circonvolutions cérébrales sont bien prononcées. La substance cérébrale est ferme, plutôt pâle qu'injectée. Une cuillerée de sérosité liquide s'écoule des ventricules latéraux. Le cervelet est parfaitement sain; la dure-mère, non ramollie, présente une teinte noirâtre à la partie postérieure du rocher et à sa base en avant; si on soulève cette membrane, on voit une ouverture arrondie de trois lignes de diamètre, siégeant à l'union de la face supérieure du rocher avec la portion écailleuse du temporal.

Cette ouverture, qui dépend de la destruction de l'os, va

correspondre à une autre qui existe à la face inférieure du rocher, et dont je parlerai plus loin. En arrière du rocher, existe une autre ouverture, qui dépend surtout de la carie qui correspond à l'occipital et au bord du rocher.

Cette ouverture a détruit toute la fosse jugulaire et vient aussi communiquer à la base du rocher, qui est presque complètement détruite par la carie. L'apophyse styloïde est détachée du reste de l'os ; l'ouverture de la trompe, le canal carotidien ont complètement disparu; le limaçon et les canaux demi-circulaires sont mis à nu dans quelques points; il ne reste du conduit auditif externe qu'un simple cercle osseux qui forme son entrée.

L'apophyse mastoïde est intacte, ainsi que les cellules mastoïdiennes; toute la face inférieure du rocher est un vaste foyer putride, contenant quelques parcelles osseuses ; le nerf de la septième paire, à partir de son entrée dans l'aqueduc de Fallope, n'existe plus jusqu'à son passage derrière l'apophyse mastoïde; le tissu latéral gauche est presque oblitéré dans sa partie inférieure, tandis qu'un peu plus haut existe un caillot adhérent, sans traces de pus.

La carotide interne, dont les parois sont minces, un peu molles, présente une ulcération d'une ligne de diamètre sur son côté antérieur, à peu près au milieu de son trajet dans le rocher, où elle est mobile et baigne dans la sanie purulente. Elle ne contient pas de caillots, caillots abondants dans les fosses nasales et à l'orifice de la trompe du côté gauche.

Obs. III. — Porter (Clinique médicale de Graves, traduit et annoté par Jaccoud).

Vers le 18 septembre 1841, le jeune ***, âgé de 11 ans, était pris de scarlatine. Cet enfant était d'une complexion extrêmement délicate ; il avait la peau mince et presque transparente, ses cheveux étaient à peine colorés. La maladie présentait une forme bénigne ; l'éruption, qui était abondamment sortie, commençait à s'effacer le soir du cinquième jour. La gorge avait été très-légèrement touchée, la gène de la déglutition était très-peu marquée ; mais il y avait à l'extérieur trois ou quatre tumeurs ressemblant exactement à des glandes strumeuses ; ces tumeurs étaient sur le point de suppurer ; de

plus, une matière puriforme s'écoulait des deux oreilles ; l'ouïe était affaiblie du côté gauche.

Au bout de dix jours, tout paraissait aller au mieux : à gauche, deux glandes avaient été ouvertes et donnaient issue à un pus normal ; le malade avait repris de l'appétit, il disait même qu'il dormait assez bien. Cependant il restait parfois éveillé durant la nuit, et il avait un peu d'agitation pendant le jour; l'otorrhée persistait, la surdité était complète à gauche.

Peu de temps après (je ne puis préciser la date) on dut ouvrir un ganglion du côté droit. Le pus était louable ; mais à ce moment celui qui s'écoulait par l'oreille droite commença à devenir séreux et d'une fétidité abominable ; l'odeur indiquait clairement une lésion osseuse. La surdité était absolue des deux côtés. Nous ne pouvions communiquer que par signes avec notre malade, qui avait été pris d'une hémiplégie faciale droite ; lorsqu'il riait ou qu'il criait, tous ses traits étaient déviés à gauche, et l'aspect de la figure devenait vraiment épouvantable.

Malgré tous ces accidents, il paraissait aller beaucoup mieux à la fin de la sixième semaine. Il dormait bien, il avait repris de la vivacité et de la gaieté ; il mangeait avec un appétit presque vorace. L'ouïe était si bien revenue que nous pouvions sans peine nous faire entendre ; mais l'oreille droite donnait toujours issue à un liquide de mauvaise nature, et la paralysie de la face faisait des progrès.

Néanmoins, *au bout de la neuvième semaine*, la surdité générale était beaucoup meilleure, les forces commençaient à revenir, l'enfant se levait même dans la journée pendant quelques heures, lorsqu'au milieu de la nuit survint un nouveau phénomène.

Le petit malade s'était endormi tranquillement, tout à coup il se réveilla en s'écriant : « Oh ! mon oreille, mon oreille ! » Presque aussitôt un flot de sang jaillit de l'oreille droite. Ce sang était rutilant, il avait tous les caractères du sang artériel ; il coulait avec la même abondance que si on l'avait versé avec une aiguière, et il y en eut assez pour salir plusieurs serviettes ; du reste, cette hémorrhagie fut arrêtée par l'épuisement de l'enfant, bien plutôt que par les moyens dirigés contre elle.

Je ne fus pas appelé à ce moment-là, mais le matin suivant, de bonne heure, je voyais le malade ; il se plaignait d'une douleur excessive dans le côté gauche de la tête ; on eût dit d'une hémicrânie. L'oreille donnait issue à un sérum clair et fétide, mêlé de quelques flocons de pus de mauvaise nature, et coloré par du sang ; l'hémiplégie faciale avait tellement augmenté, que les traits étaient déviés, même au repos. J'essayai de tamponner l'oreille ; mais la pression qui résulta de la cessation de l'écoulement fut si douloureuse, qu'elle ne put être supportée même pendant quelques minutes. A partir de cet instant, et jusqu'au moment de la mort, il y eut des hémorrhagies à intervalles irréguliers ; trois ou quatre fois, je me trouvai présent au moment où se produisait l'écoulement sanguin, de sorte que je peux indiquer avec précision comment les choses se passaient.

Il n'y avait aucun symptôme précurseur ; l'hémorrhagie survenait parfois pendant le sommeil, d'autres fois c'était pendant que l'enfant s'amusait avec ses jouets. Généralement il poussait alors un seul cri, et le sang partait avec une violence dont j'ai été profondément étonné. Dans aucune opération chirurgicale, je n'ai vu le sang couler si rapidement ; une seule fois j'ai observé quelque chose de comparable ; c'était chez un individu dont la veine jugulaire interne avait été ouverte. C'est à peine si l'écoulement pouvait être arrêté par la pression ; ces tentatives causaient d'ailleurs une douleur si vive, que la garde-malade avait fini par ne plus intervenir et par laisser l'hémorrhagie se suspendre spontanément ; ce qui avait ordinairement lieu au bout d'une minute. Le sang était toujours rutilant, les pertes n'avaient rien de régulier dans leurs retours, il n'y avait plus de fièvre hémorrhagique.

Une semaine à peu près avant la mort du malade, je m'aperçus que le sang commençait à se frayer une voie jusqu'au pharynx par la trompe d'Eustache ; une portion était avalée, le reste était rejeté par la bouche, de sorte qu'il se faisait une hémorrhagie alternativement par l'un des deux orifices du tube digestif, souvent même par tous les deux à la fois. Il va sans dire que ce pauvre enfant était pâle, épuisé et exsangue ; une seule chose m'étonnait, c'est qu'il pût à son âge opposer une résistance aussi prolongée.

La voûte palatine et la surface interne de la cavité buccale

étaient aussi décolorées que les téguments extérieurs. Enfin, au bout de 13 semaines de souffrances, ce malheureux succomba après une dernière hémorrhagie.

Connaissant les sentiments des parents, je ne pus leur demander l'autorisation de pratiquer l'autopsie: en conséquence, on ne peut que faire des hypothèses sur la pathogénie de ce fait. Il me semble qu'on ne peut pas contester ici l'existence d'une carie à la base du crâne, et d'après les phénomènes présentés par l'enfant, j'ai toujours pensé que la portion pierreuse du temporal était le siége de la lésion. L'orifice inférieur du canal carotidien est immédiatement contigu à la portion osseuse de la trompe d'Eustache ; c'est en ce point sans doute qu'a débuté le travail morbide, et il a gagné de proche en proche jusqu'à ce qu'il ait intéressé l'artère. L'abondance et la violence de l'écoulement démontrent que le sang provenait d'un gros vaisseau ; il avait les caractères du sang artériel ; il sortit d'abord par l'oreille, puis par la bouche et le nez, ce qui prouve qu'il traversait la trompe d'Eustache, et je ne connais pas de vaisseau qui puisse rendre compte de tous ces symptômes, sauf celui que j'ai mentionnée, savoir la carotide interne.

J'ai peine à comprendre comment la vie a pu se prolonger pendant 13 semaines après l'ulcération de la carotide interne; je sais bien qu'on pourrait arguer de la compression exercée sur l'artère par le canal osseux qu'elle traverse ; néanmoins, et tout en acceptant comme exacte l'interprétation pathogénique de M. Porter, je crois être plus près de la vérité en rapportant ces hémorrhagies successives à la lésion de cette petite branche qui, née de la méningée moyenne, va s'anastomoser dans l'aqueduc de Falloppe avec la stylo-mastoïdienne de l'occipitale. L'existence de l'hémiplégie faciale chez le malade dont il s'agit milite encore en faveur de cette manière de voir.

M. Jaccoud n'a probablement pas relu avec soin l'observation de M. Porter ; sinon il eût compris, comme nous, que l'auteur assigne cette date de treize semaines, comme répondant au début de la maladie ; tandis qu'il signale le début des accidents

hémorrhagiques seulement au bout de la neuvième semaine. Il ne s'est donc écoulé chez ce malade que trois semaines environ depuis l'ulcération de la carotide interne jusqu'à la mort.

Obs. IV. — Marc Sée (Bulletins de la Société anatomique, 1858).

M. Marc Sée montre une carie du temporal avec altération des tuniques de l'artère carotide interne, ayant donné lieu à une hémorrhagie considérable par le conduit auditif externe.

Un phthisique, traité à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Grisolle, avait depuis assez longtemps un écoulement purulent habituel par l'oreille. Il s'en plaignait à peine, lorsque tout à coup cet écoulement de pus fut remplacé par une hémorrhagie abondante, survenue brusquement le 28 décembre 1857, au milieu de la journée. Le sang était rouge, rutilant, il sortait par saccades, il s'en écoula au moins un kilogramme. L'interne de garde fut appelé ; il pratiqua une compression légère sur le pavillon, après avoir introduit un tampon dans le conduit auditif, et l'hémorrhagie s'arrêta.

Elle reparut quelques jours plus tard, le 2 janvier 1858, avec les mêmes caractères que précédemment, mais fut moins abondante, et put encore être facilement arrêtée.

Depuis il n'est rien survenu de nouveau, et le malade a succombé le 13 janvier par les progrès naturels de la tuberculisation pulmonaire.

A l'autopsie, on a trouvé dans le poumon des tubercules ramollis ; mais l'attention s'est surtout arrêtée sur les lésions présentées par l'os temporal du côté où a eu lieu l'hémorrhagie. La surface du rocher, recouverte par la dure-mère, est manifestement affectée de carie avec nécrose en plusieurs points, sans que la méninge soit altérée; car elle ne presente pas d'épaississement, elle n'est pas recouverte de pus ni de fausses membranes dans les points correspondant aux parties cariées.

La portion cartilagineuse du conduit auditif est saine ; à l'intérieur du rocher on trouve, dans le conduit auditif osseux, du sang accumulé qui se répand jusque dans l'oreille moyenne et l'oreille interne, où se trouve une cavité anfractueuse com-

muniquant largement avec les cellules mastoïdiennes qui sont cariées et remplies plutôt de pus que de sang ; mais en aucun point on ne trouve de matière tuberculeuse.

Le sang que l'on retrouvait épanché dans ces cavités comme celui qui s'était écoulé pendant la vie, ne pouvait provenir que de trois sources : le sinus latéral et l'artère méningée moyenne ou l'artère carotide interne ; mais le sinus latéral et l'artère méningée moyenne, examinés avec le plus grand soin, présentaient une intégrité parfaite et ne communiquaient en aucun point avec les cavités en question.

L'artère carotide interne, au contraire, baigne dans le pus, ses tuniques sont ramollies et manifestement altérées, surtout au niveau de son premier coude, et il est très-possible qu'il y ait là une solution de continuité.

Malheureusement on doit se borner à admettre une possibilité sans donner une démonstration manifeste, parce que dans la préparation de la pièce, le trait de scie par lequel on a ouvert le rocher est tombé juste sur ce point et a dilacéré les parois de l'artère, de telle sorte qu'il est impossible de distinguer ce qui serait le résultat d'une lésion pathologique d'avec ce qui est la conséquence de la préparation.

Obs. V. — Chassaignac (Traité de la suppuration, t. I, 1859).

Je ne sais, dit Chassaignac, si l'on possède encore un exemple bien constaté de l'accident le plus grave ou du moins le plus immédiatement mortel. Je veux parler de la perforation de la carotide interne pendant son trajet dans le canal carotidien. Nous allons rapporter ici un cas de ce genre, et il nous paraît d'autant plus important à faire connaître, qu'il peut établir une indication thérapeutique, celle de lier immédiatement la carotide primitive si l'on était appelé à temps pour recourir à un moyen sur lequel cependant il ne faudrait pas fonder l'espoir d'arrêter sûrement et d'une manière durable une pareille hémorrhagie.

Voici un résumé de l'observation recueillie à ce sujet :

Obs. 190. — *Carie du temporal. Hémorrhagie résultant d'une rupture de la carotide interne. Mort. Autopsie.*

Baudoin, teinturier, âgé de 50 ans, fut pris, il y a environ six mois, d'un violent rhume à la suite duquel il éprouva des

douleurs de tète tellement intenses qu'il fut dans la nécessité de suspendre son travail. Les douleurs augmentaient d'intensité le soir principalement, et surtout quand le bâillement et la mastication avait lieu. S'il se baissait, il éprouvait des vertiges, des éblouissements, et la chute était imminente.

Ces premiers accidents furent suivis d'une surdité du côté droit, qui, au bout de six semaines, était devenue complète. Il y avait en même temps écoulement abondant de pus par l'oreille droite, paralysie de la moitié droite de la face, et par conséquent déviation en haut de la commissure gauche des lèvres; douleurs profondes dans tout le côté droit de la tête; insomnie complète; accès de fièvre tous les soirs. Enfin faiblesse générale telle qu'il eût été impossible au malade de faire cinquante pas sans se laisser tomber.

Du côté de la poitrine, on reconnut une matité sous-claviculaire très-prononcée à droite et à gauche; de plus les signes caractéristiques de l'existence d'une caverne au sommet du poumon droit.

Depuis le 10 février 1851, époque à laquelle le malade fut observé jusqu'au 5 mai, les accidents restèrent à peu près les mêmes, sauf toutefois une différence dans l'aspect de l'écoulement auriculaire. De franchement purulent qu'il était d'abord, il devint sanguinolent et purulent à la fois, prenant une couleur analogue à celle du chocolat.

Le 6 mars, à sept heures du soir, une hémorrhagie abondante remplaça l'écoulement sanguin purulent. Le tamponnement du conduit auditif ayant été pratiqué, le sang se fit jour dans la cavité pharyngienne par l'ouverture de la trompe d'Eustache. Une saignée est pratiquée. L'hémorrhagie s'arrête.

Le lendemain 8, elle reparaît avec une intensité beaucoup plus grande, à ce point que les personnes qui se trouvaient auprès du malade ont rapporté que le jet de sang qui s'échappait par le conduit auditif avait le volume du petit doigt.

La mort eut lieu avec une telle rapidité qu'on n'eut le temps d'opposer aucun moyen à l'hémorrhagie.

Autopsie faite trente heures après la mort.

Le crâne est scié avec précaution. On trouve sous la dure-mère un énorme caillot sanguin, partie dans la fosse antérieure, partie dans la fosse cérébrale moyenne. Une carie d'un pouce

à peu près, étendue en tous sens, occupe la partie supérieure du rocher dans son point de jonction avec la partie écailleuse du temporal. La paroi supérieure osseuse de la caisse du tympan est détruite, aussi bien que la membrane du tympan elle-même. Un stylet, introduit dans le bout supérieur de la carotide interne, vient sortir par le point carié de l'os. Il en fut de même d'un second stylet introduit par l'orifice inférieur du vaisseau dans sa portion cervicale. Il était donc hors de doute qu'une rupture de la carotide interne s'était faite dans le point correspondant à la carie.

Mais à quoi attribuer la cause de cette carie elle-même? Est-ce à un tubercule ? On n'en trouve pas de trace dans la substance osseuse du rocher.

Le cerveau présenta une particularité remarquable. En passant le doigt à sa surface on sentait une crépitation tout à fait semblable à celle que fait éprouver le contact du poumon. En examinant avec plus d'attention, on voyait une quantité considérable de bulles d'air ou de gaz sous les enveloppes. La pie-mère se détachait de la surface du cerveau avec une extrême facilité sans se rompre.

Cette membrane, vue par transparence, laissait apercevoir des bulles qui semblaient avoir leur siége dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Les deux poumons étaient farcis de tubercules à tous les degrés. Plusieurs cavernes existaient dans le sommet du poumon droit. Les deux poumons adhéraient dans presque toute leur surface aux parois de la poitrine.

M. Chassaignac fait suivre cette observation des réflexions suivantes :

Comparée au cancer, à l'ulcération syphilitique, etc., la carie donne très-rarement lieu à des hémorrhagies, parce que habituellement le travail ulcératif qui la constitue s'arrête là où la substance osseuse cesse.

Est-ce à la substance ulcérative qui, s'attaquant de dehors en dedans aux parois du vaisseau, y a

determiné une perte de substance, ou bien encore la paroi vasculaire devenue friable par un travail de subinflammation chronique.

Se déchire-t-elle mécaniquement par l'action de quelque portion d'os anguleuse devenue mobile par le fait de la carie?

Nous en sommes réduit sur ce point à des conjectures; c'est assez dire qu'il convient de s'abstenir et d'attendre de nouveaux faits.

M. Chassaignac dit combien il est important de faire ses réserves, quand on établit le diagnostic d'une carie siégeant au fond du conduit auditif.

Il déduit encore cette autre conséquence pratique, c'est qu'il faut s'imposer une réserve extrême dans l'exploration profonde de l'oreille.

Obs. VI (résumée). — Toynbee (Archives génér. de médecine, 1861). Carie aiguë de l'oreille interne, suivie d'ulcération de l'artère carotide interne.

Un homme, âgé de 46 ans, se confie aux soins de M. Toynbee, le 18 août 1859. Il était pâle, amaigri; sa santé était, disait-il, minée par des chagrins domestiques et depuis longtemps il souffrait beaucoup d'une douleur fixée dans le côté gauche de la poitrine. En 1857, il avait reçu, au-dessus de l'oreille gauche, un coup violent qui fit une plaie de laquelle il s'écoula une grande quantité de sang; cette plaie ne tarda pas d'ailleurs à se cicatriser.

Trois mois avant son entrée à l'hôpital, il éprouva, pendant un violent accès de toux, une douleur intense dans l'oreille gauche, qui persista ensuite presque sans interruption. Peu de jours après l'apparition de cette douleur l'oreille commença à donner issue à un écoulement abondant qui ne s'était jamais arrêté depuis.

A son entrée, le liquide muco-purulent qui s'échappait par le conduit auditif avait une odeur fétide particulière, carac-

téristique d'une affection osseuse, les autres symptômes s'accordaient avec ce diagnostic.

Le 10 janvier, l'enclume fut éliminée.

Le 14 et le 15 janvier, le malade avait vu deux fois du sang d'une couleur rouge vif s'échapper de son conduit auditif pendant quatre ou cinq minutes; dans l'intervalle des hémorrhagies, l'écoulement avait été abondant et fétide, et la région de l'oreille avait été le siége d'une douleur extrêmement violente. M. Toynbee, craignant une perforation de la carotide interne, proposa la ligature de la carotide primitive; le malade s'y refusa et ne voulut même pas entrer à l'hôpital. On lui prescrivit de l'acide gallique à l'intérieur, et on tamponna le conduit auditif.

Le lendemain, nouvelle hémorrhagie; le tamponnement l'arrêta, mais bientôt après, elle se reproduisit par le nez. Le cou était du reste extrêmement sensible, de sorte que la compression de la carotide était impossible. Le 18 janvier, nouvelle hémorrhagie; le malade était tellement affaibli, que l'on renonça à lier la carotide; on se contenta de lui donner de la morphine pour le soulager. Les hémorrhagies se renouvelèrent environ toutes les huit ou dix heures, et le malade succomba le 27 janvier.

A l'autopsie, on trouva des cavernes dans les deux poumons; l'encéphale était à l'état normal; sur le côté gauche du cou, existait un abcès volumineux qui communiquait avec une perforation du conduit auditif; les parois du tympan et les cellules mastoïdiennes présentaient les lésions ordinaires d'une carie avacée, ainsi que la lame osseuse qui sépare la cavité du tympan du canal carotidien. Cette lame était en partie détruite, de sorte que le canal carotidien et le tambour communiquaient directement par plusieurs perforations très-étendues. A ce niveau, la carotide interne présentait une solution de continuité à bords ramollis et tuméfiés, mesurant environ 2 lignes de diamètre.

L'auteur anglais ajoute, en outre, qu'il est en possession d'une pièce qui offre un autre exemple de la même lésion.

Obs. VII. — Baizeau (Gazette des hôpitaux, 1861). Ulcération de la carotide interne à son passage dans le passage carotidien, déterminée par une nécrose du rocher. Hémorrhagies repétées. Ligature de la ligature primitive. Mort.

C...., Joseph, soldat au 13e régiment d'artillerie, âgé de 23 ans, a été traité, en 1859, à l'hôpital militaire de Douai, pour une pleurésie.

Entré au même hôpital, une seconde fois, en 1860, pour des abcès froids multiples qui ont nécessité sa réforme, il est évacué sur le Val-de-Grâce, le 31 janvier 1861.

Avant son arrivée sous les drapeaux, sa santé a toujours été assez bonne, et malgré les fatigues auxquelles les fonctions de domestique et de cocher l'exposaient, il n'a jamais été atteint d'affections sérieuses. Cependant, dans son enfance, il a eu des adénites suppurées dont on voit les cicatrices au-dessous de la mâchoire inférieure.

Le jour de son entrée dans mon service, sa constitution est profondément altérée; il est pâle, amaigri, et on constate la présence de tubercules dans différents organes. Du côté de la poitrine, on trouve tous les signes d'une phthisie pulmonaire au deuxième degré : toux fréquente, quinteuse; expectoration muco-purulente, crachats nummulaires, submatité dans les régions sous-claviculaires, respiration rude, expiration prolongée, quelques craquements au sommet des deux poumons, plus prononcés à gauche. Le ventre est distendu, douloureux, surtout au-dessus de l'ombilic. A ce niveau, on sent un empâtement profond qui fait croire à une tuberculisation du grand épiploon; légère suffusion séreuse dans le péritoine; digestion difficile, diarrhée habituelle.

Des abcès froids multiples, développés il y a plusieurs mois autour du genou droit et du coude gauche, ont laissé dans le voisinage de ces articulations des trajets fistuleux nombreux qui aboutissent, les uns à la face externe et inférieure du fémur dénudé dans une petite étendue, les autres à l'extrémité cubitale de l'humérus, également privée de son périoste. Au-dessous de l'apophyse zygomatique, à 2 centimètres au-dessous de l'oreille gauche, est une autre fistule consécutive à des tubercules enkystés et ramollis de la branche montante du maxillaire inférieur.

Enfin, depuis dix mois, il existe du même côté un léger

écoulement purulent du conduit auditif, entretenu par une nécrose de l'oreille moyenne. La membrane du tympan est perforée, et l'ouïe est notablement affaiblie.

Ce malade est soumis à un régime fortifiant auquel j'associe alternativement l'huile de foie de morue, le vin de quinquina et les pilules d'iodure de fer. Des injections légèrement astringentes avec l'alun sont faites dans l'oreille, et des injections iodées dans les trajets fistuleux.

Le 10 mai, à la suite d'une quinte de toux, un écoulement de sang peu abondant a lieu par l'oreille gauche. Il se renouvelle successivement pendant trois jours, mais chaque fois il s'arrête spontanément après une perte de sang très-faible. Je prescris des injections dans la caisse du tympan avec du persulfate de fer; de la charpie imbibée du même liquide est introduite dans le fond du conduit auditif externe, et j'ajoute au traitement interne une potion avec 1 gramme de persulfate de fer, et plus tard de l'eau de Rabel.

Dès les premières apparitions de l'écoulement sanguin, j'annonçai aux médecins stagiaires, qui suivaient ma visite; que très-probablement la carotide interne était ulcérée à son passage dans le rocher, par le fait de la lésion de cet os, et que l'hémorrhagie se répéterait et tuerait inévitablement ce malade.

Mon diagnostic fut bientôt vérifié par la marche des accidents.

En effet, l'hémorrhagie, suspendue pendant huit jours, revient le 22 avec plus d'intensité que les premières fois; le sang sort en même temps par le conduit auditif, par les narines et par la bouche; il est rouge vermeil, et il n'y a aucun doute à avoir sur sa nature artérielle. Toutefois, le tamponnement du conduit auditif l'arrête facilement.

Le 24 et le 26, nouvelles hémorrhagies qui cessent d'elles-mêmes au bout d'une minute de durée. Le malade, très-affaibli, est incapable de supporter d'autres pertes de sang un peu copieuses. Le 27, je me décide donc, après avoir pris l'avis de MM. Laveran, Legouest et Trudeau, à pratiquer la ligature de la carotide primitive gauche. Quelques instants avant l'opération, une hémorrhagie se déclare, mais on y met fin aussitôt par la compression de la carotide. La ligature faite, le sang ne coule plus, mais le malade se plaint

d'une vive douleur dans l'hypochondre gauche, de constriction à la base de la poitrine, de bourdonnements et de tintements d'oreilles ; le pouls est plein, précipité. La déglutition est possible, et quelques cuillerées de bouillon et un peu de vin sucré sont avalées avec difficulté. Le lendemain la prostration est grande, il y a tendance à la somnolence ; la déglutition est encore plus pénible que la veille, mais la respiration est moins gênée et la douleur de l'hypochondre a diminué.

Le 28, à neuf heures un quart, c'est-à-dire vingt-quatre heures après la ligature, l'hémorrhagie reparaît et cesse presque immédiatement.

Le 29, à trois heures du matin, un écoulement de sang plus considérable que le précédent se fait par les fosses nasales ; céphalalgie, sensation de chaleur générale assez vive ; peau sudorale ; pouls accéléré, déglutition plus facile. La faiblesse excessive du malade ne permet pas de pratiquer la ligature de l'autre carotide, opération qui me semble, du reste, inutile. Je me borne à renouveler le tamponnement de l'oreille moyenne et à faire des injections avec le persulfate de fer ; de nouvelles pertes de sang ont lieu dans la journée du 29, à dix heures du matin et à trois heures et demie du soir, et le 30 à cinq heures du matin. Le malade succombe le même jour, à onze heures du soir.

Autopsie. — Pour ne pas prolonger inutilement cette observation, je laisse de côté les détails relatifs aux altérations de la poitrine et de l'abdomen ; il suffit de savoir que les poumons et le péritoine sont infiltrés de tubercules, comme cela avait été reconnu pendant la vie. Le cerveau est pâle ; les ventricules sont remplis de sérosité. Le lobe moyen gauche présente à sa face inférieure une petite tache brune lenticulaire qui pénètre à 5 millimètres de profondeur ; dans son centre est une goutellette de pus épais, mêlé à la substance cérébrale ramollie. Au point correspondant, l'arachnoïde et la pie-mère sont saines ; il n'y a ni fausses membranes ni adhérence. La dure-mère a une teinte foncée ; mais cette coloration paraît être produite par le contact du sang mélangé à du persulfate de fer qui s'est échappé par des fissures qui font communiquer la face antérieure et supérieure du rocher avec le canal carotidien.

La surface extérieure du rocher, soit du côté de la cavité

encéphalique, soit du côté de la base du crâne, n'offre rien de particulier.

Ayant réséqué, avec un sécateur, la face inférieure du conduit auditif, la caisse du tympan est mise à nu ; elle est recouverte d'une couche épaisse de sang coagulé, qui est enlevé par un filet d'eau. La muqueuse qui la tapisse et la membrane du tympan sont détruites ; une large communication est établie entre cette cavité et le canal carotidien aux dépens de la portion osseuse située derrière le promontoire, et qui sépare le conduit artériel de la trompe d'Eustache. Cette partie commune aux deux canaux, frappée de nécrose, a été isolée du corps du rocher et est venue former deux petits séquestres fort irréguliers, l'un du volume d'un grain de riz, l'autre un peu plus gros qu'un pois, qui, couché sur la face inférieure de la carotide interne, au niveau de sa première courbure, l'ont ulcérée et ont déterminé deux perforations circulaires de deux tiers de millimètre de diamètre, très-rapprochées l'une de l'autre.

M. Baizeau fait suivre cette observation de quelques réflexions.

Il admet que l'ulcération est produite par la pression ou le frottement des séquestres ou des os cariés sur l'artère.

A propos de la ligature, il dit : « La mort est la conséquence inévitable de l'ulcération, et on ne peut tout au plus, à l'aide d'un tamponnement et de la ligature, que suspendre momentanément l'hémorrhagie, et prolonger la vie du malade de quelques jours ; car, d'une part, il est impossible d'espérer la formation d'un caillot et l'oblitération d'une artère placée au milieu d'os cariés ou nécrosés, et dont la perforation reste béante et baignée dans le pus, et, de l'autre, la facilité du rétablissement de la circulation dans la partie supérieure

du vaisseau lésé, ne permet pas de penser que la ligature puisse avoir d'heureux résultats.

Obs. VIII. — Santenon (Hygiæa, Bd XIV, cité par Schwartz, qui n'en donne que l'autopsie, dans le Schmidt's Jahrb., 1862, t. CXXVI, p. 251.

Cerveau anémié, œdème des enveloppes et de la substance cérébrale. Du côté gauche, toute la substance a une couleur gris bleuâtre très-apparente à la base du crâne. A la face postérieure de l'hémisphère gauche, exsudat purulent qui s'étend sur le pont de Varole et la moitié gauche de la moelle allongée.

Entre la face postérieure du rocher et la portion correspondante du cervelet se voit une masse fétide et demi-liquide. Dans une étendue de quatre à six lignes, sur le bord du cervelet, les membranes et la substance cérébrale sont détruites sur la base du crâne. A la face postérieure du rocher gauche, immédiatement sur le sinus transverse, le dure-mère est séparée des os par une masse graisseuse gris-noirâtre et par un caillot friable; l'os est perforé et entièrement détruit dans une étendue de dix lignes de long et de huit de large. La partie correspondante du sinus transverse est ulcérée et établit la communication de ce vaisseau avec l'épanchement sanguin.

La perte de substance de l'os conduit dans une cavité creusée dans le rocher et se prolonge jusqu'au méat auditif.

La paroi antérieure de la fosse jugulaire est détruite, et le golfe de la jugulaire en contact immédiat avec les produits de la carie des os environnants. Au côté antérieur du rocher, la dure-mère est d'un gris noirâtre par places et sous elles existent deux ouvertures plus grandes séparées par une bande osseuse large de une ligne et demie et occupant toute la longueur de la fosse pétreuse. La plus petite ouverture a ouvert le canal carotidien et la carotide est à nu dans toute sa longueur. A l'angle de flexion la paroi de cette artère est amincie par une ulcération antérieure, si bien qu'elle s'est déchirée et communique avec la cavité du rocher. Autour de l'apophyse styloïde fort amincie et dénudée de son périoste en avant, existe un abcès par congestion qui, d'une part, communique avec le foyer creusé dans le rocher, de l'autre s'étend dans

l'espace pharyngo-maxillaire au côté interne du muscle ptérygoïdien interne.

La trompe d'Eustache est en grande partie ulcérée dans sa longueur et communique avec cet abcès. Son ouverture dans le pharynx est très-grande, son orifice interne ulcéré et détruit, et, pendant la vie du malade, il s'écoulait souvent par là, dans la gorge, un liquide fétide.

Obs. IX. — Choyau (Bulletins de la Société anatomique, 1864).

Atteint d'ortorrhée depuis plusieurs mois, Justin R..., âgé de 25 ans, fut pris subitement le 14 juin 1864, d'une hémorrhagie abondante par le conduit auditif externe; une seconde hémorrhagie, plus abondante que la première, survint le lendemain, et par l'oreille et par le nez; le sang, recueilli dans un vase, put être évalué à un litre et demi environ.

Epuisé par ces pertes de sang répétées, le malade eut, le 16 juin, une troisième et dernière hémorrhagie; il succomba quelques instants seulement après la cessation de l'écoulement sanguin.

A l'*autopsie*, la région parotidienne fut disséquée, afin de pouvoir enlever avec le rocher les vaisseaux qui pénètrent dans le crâne. L'artère carotide interne n'offre pas de traces d'altération dans toutes les parties situées en dehors du rocher; il en est de même de la jugulaire interne, des sinus pétreux et de la partie terminale des sinus latéraux; rien à la surface de l'os ne révèle une lésion du rocher; mais, en enlevant la partie supérieure, on découvre une large communication établie entre le canal carotidien et la cavité de l'oreille moyenne, par suite de la destruction de la partie osseuse qui sépare normalement la caisse du tympan du canal carotidien. Un seul des osselets de l'ouïe existe encore, c'est le marteau. La membrane du tympan a complètement disparu, en sorte que le sang qui tombe dans l'oreille moyenne peut s'écouler à l'extérieur par le conduit auditif, ou bien se faire jour dans les fosses nasales par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

La cavité de l'oreille moyenne est remplie d'une masse brunâtre, fongueuse, semblable à de la fibrine; la carotide interne présente deux perforations très-rapprochées et séparées par une portion très-ancienne de ses parois; de ces deux perfora-

tions, l'une est située à l'angle formé par la carotide, lorsque de verticale elle devient horizontale, l'autre dans la première partie de sa portion horizontale. Ces deux ouvertures offrent de notables différences: l'inférieure, plus considérable est allongée dans le sens de l'axe de la carotide; la supérieure affecte plutôt une forme circulaire. Le pouls membraneux qui les sépare à une direction perpendiculaire à l'axe du vaisseau dans la cavité duquel on ne rencontre pas de trace de caillot fibrineux; les bords de ces deux perforations sont épaissis, mous et irréguliers; les parois de l'artère sont manifestement altérées dans une certaine étendue.

Obs. X. — Billroth, cité par Pils (Dissert. de arteriæ carotis utriusque lateris ligatura. Berlini, 1865).

Jolly emprunte l'analyse de cette observation à Schwartz, dans *Archiv. für Ohrenheilkunde*, Bd. IV, 1 heft., 1868.

Un homme de 27 ans, bien portant auparavant, fut reçu à l'hôpital le 23 novembre, à cause d'une syphilis constitutionnelle.

Le 28. Il se plaignit d'une douleur en remuant la tête et en ouvrant la mâchoire. Quelques ganglions un peu tuméfiés et douloureux apparurent au-dessous de l'apophyse mastoïde, qui elle-même n'était pas sensible à la pression.

Le 30. Vives douleurs dans la région de l'oreille. L'examen otoscopique ne fournit aucun signe.

2 décembre. Il se fit subitement par l'oreille droite une hémorrhagie d'environ huit onces qui se renouvela moins forte le 3, le 4 et le 5 décembre. Le 4, on reconnut distinctement du pus mélangé au sang. Deux fois on tamponna l'oreille avec de la charpie sèche, et plus tard avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer.

Le 6 et le 7. Pas d'hémorrhagie, mais écoulement par l'oreille de pus mélangé de sang. Rougeur diffuse et légère; tuméfaction à l'angle de la mâchoire. Le conduit auditif externe est très-gonflé.

Le 8 et le 9. Abondante hémorrhagie.

Le 10 et le 12. Crachats abondants de pus et de sang. Les poumons sont sains.

Dans la nuit du 12, violente hémorrhagie par la bouche et par l'oreille, arrêtée par la compression de la carotide. Le 13, on reconnut que la paroi droite du pharynx faisait saillie en avant et présentait une ouverture de la grosseur d'un pois, qui permettait l'entrée d'un stylet et d'où suintait un peu de pus.

Ligature de la carotide primitive et cause d'une nouvelle hémorrhagie. Persistance de l'écoulement de pus mélangé de sang. Il est impossible de reconnaître l'état de la membrane du tympan.

Pendant neuf jours, le malade fut relativement bien.

Le 23 au soir. Il survint par le nez, l'oreille et la bouche une nouvelle et violente hémorrhagie qu'arrêta la compression digitale prolongée de la carotide gauche.

Dans la nuit du 26 au 27, nouvelle hémorrhagie très-forte. Ligature de la carotide primitive gauche après laquelle le malade perdit connaissance pendant une heure.

Le 29 Malgré la ligature des deux carotides, l'hémorrhagie reparut violente. Elle se faisait à la fois par l'oreille, le nez et amena la mort du malade sans convulsions.

Autopsie. Les poumons n'ont point de tubercules. Après avoir enlevé le pavillon de l'oreille droite, on trouve à la partie inférieure du conduit auditif cartilagineux, une fente qui conduit dans un foyer situé derrière l'angle de la mâchoire. Au bas et en dedans du méat auditif externe, existe une cavité large de 3,6 centimètres, longue de 6,5 centimètres et remplie de pus granuleux et de caillots. Cette cavité a pour limites : en haut, le rocher rugueux et dénudé de son périoste à sa partie inférieure ; en dedans la paroi du pharynx présentait une perforation de la grandeur d'une plume de corbeau ; en avant, le muscle ptérygoïdien et la face postérieure du digastrique ; en arrière, la colonne vertébrale recouverte de ses muscles.

La carotide interne est libre dans cette cavité ; la partie érodée occupe son côté interne, avant qu'elle fasse le premier coude dans le canal carotidien, et l'ulcération est large de 6 millimètres et longue de 8.

La membrane du tympan est parfaitement saine et normale. Les cellules mastoïdiennes sont cariées, ainsi que la face inférieure du rocher, qui est non-seulement privée de son périoste, mais détruite en certains points, si bien que la carotide

interne est libre dans le canal carotidien, dont la paroi inférieure n'existe plus (1).

Obs. XI. — J. Jolly (Arch. génér. de médecine, 1865). — Broca, Phthisie. Carie du rocher. Hémorrhagies abondantes par l'oreille. Perforation de la carotide interne. Ligature de la carotide primitive. Cessation des hémorrhagies. Mort par progrès de tuberculisation. Autopsie.

L. (Etienne), 47 ans, plâtrier, est admis, le 21 février 1866, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Axenfeld.

Il raconte qu'il tousse depuis environ un an. Etant soldat, il a eu les fièvres, et une ascite qui disparut à la suite de sueurs profuses. Depuis deux mois environ, il est sourd de l'oreille droite, par laquelle s'est écoulé et s'écoule encore un peu de pus.

15 février. Au milieu de son travail, tout à coup et sans douleur, il sentit que le sang lui montait à la tête et s'écoulait par l'oreille en quantité assez considérable. Cette hémorrhagie se reproduisit plusieurs fois les jours suivants, et le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Le 21. Jour de son admission, nouvel écoulement presque en jet d'un sang vermeil et rutilant. Le malade est dans un état d'anémie profonde ; signes manifestes de tuberculisation aux deux sommets ; existence d'une caverne à droite.

Sous l'influence du repos pendant les trois premiers jours, il n'eut pas d'hémorrhagie.

Le 25. Hémorrhagie très-abondante, toux, tamponnement d'oreille.

Le 28. Le tampon s'étant dérangé, écoulement peu abondant.

4 mars. A deux heures du matin, il se produit une hémorrhrgie très-abondante qui dure jusqu'à sept heures ; la violence du jet chasse le tampon ; la quantité de sang perdu est évaluée à 800 grammes environ.

L'écoulement se fait d'ailleurs sans douleur ; seule la sensation d'un liquide chaud dans l'oreille avertit le malade de l'hémorrhagie qui est pourtant parfois précédée de bruissements dans son oreille.

(1) Il y a un court résumé de ce fait dans la traduction française de a Pethologie générale de Billroth, p. 648.

En présence de ces hémorrhagies répétées, M. Axenfeld prie M. Broca de venir voir ce malade.

L'examen de l'oreille ne fournit aucun renseignement; le malade affirme qu'alors qu'on le fait souffler, le nez et la bouche étant fermés, il sent quelque chose se tendre dans son oreille; l'air ne sort pas par le conduit auditif externe; la membrane du tympan serait donc intacte. En outre il assure qu'une fois seulement le sang lui a coulé dans la gorge.

Malgré ces affirmations, il paraît probable que la membrane du tympan est détruite; car, dans l'état contraire d'où pourrait provenir le sang? Aucune des artères voisines du conduit auditif n'est assez volumineuse pour fournir un écoulement aussi abondant.

Se rappelant le cas présenté par M. Sée à la Société anatomique M. Broca soupçonna une perforation de la carotide interne à son passage dans le canal carotidien et songea dès ce moment à la ligature de cette artère.

On décide qu'on emploiera un tamponnement énergique du conduit auditif externe, et au besoin l'introduction aussi loin que possible du doigt dans ce conduit permettrait d'attendre un moyen plus radical.

Le 10. Hémorrhagie légère qu'on arrête par l'eau fraîche et la compression sur l'oreille; mais le malade est extrêmement anémié, il a un peu de scorbut des gencives qui saignent au moindre contact. Toute la face est douloureuse.

Le 13. Hémorrhagie. 100 grammes de sang environ. A partir de ce moment, le tampon est tout à fait insuffisant. Seule, l'introduction du doigt dans le conduit auditif peut arrêter l'hémorrhagie; le plus souvent l'écoulement cesse spontanément après avoir duré quelques minutes.

Le 17. A quatre heures, nouvelle hémorrhagie; elle dure six à sept minutes, et s'arrête pour reparaître un quart d'heure après; 600 grammes de sang.

Le 21. Hémorrhagie, tamponnement.

Enfin, le 25, il se déclare une hémorrhagie extrêmement abondante, le sang vient en bouillonnant; il est rouge vermeil, et provient évidemment d'une cause artérielle.

Le 26. Voyant ces hémorrhagies répétées qui épuisent le malade, M. Broca se décide à pratiquer la ligature de la carotide interne et fait passer le malade dans son service, salle Saint-Ferdinand, n° 16.

Opération. — Le malade est chloroformé pour la recherche du vaisseau, ce qui se fait au moyen d'une incision le long du bord du sterno-mastoïdien. Cette incision dépasse en haut de plusieurs centimètres le bord supérieur du cartilage thyroïde. L'artère mise à nu, on passe un fil sous elle, et le malade, réveillé au moment de la ligature, n'éprouve aucun trouble cérébral. Il continue même une phrase commencée et interrompue seulement par un léger cri de douleur au moment où on serre le fil. La plaie est pansée à plat, et le malade reporté dans son lit.

La journée est assez bonne, pas d'hémorrhagie par l'oreille, ni de troubles cérébraux.

Le 27. Le malade n'a pas dormi, mais la fièvre est modérée. Il a de l'appétit. La vision de l'œil droit est un peu troublée ; il n'a plus les bourdonnements d'oreille qu'il avait d'habitude du côté malade, mais il en accuse de très-intenses du côté sain.

Le 28. La plaie va bien, un peu de gêne et de douleur dans la moitié droite de la tête. La circulation cérébrale s'est établie sans accident. Ecoulement abondant de pus par l'oreille.

Les jours suivants, le malade se plaignant de l'affaiblissement de la vue du côté opéré, on constate qu'il ne peut lire avec cet œil que les très-gros caractères ; l'examen ophthalmoscopique ne montre aucune lésion appréciable ; peut-être un peu moins de turgescence des vaisseaux rétiniens.

La toux augmente, un peu de dyspnée.

7 avril Dans un effort de toux, il s'écoule quelques gouttes de sang par l'oreille ; ce suintement est facilement arrêté par une compression légère. Du reste, jamais, au dire du malade, il n'est resté si longtemps sans avoir d'hémorrhagie.

Le même jour, en constatant l'absence des battements de la temporale, M. Broca se demande s'il n'a pas lié la carotide primitive au lieu de la carotide interne.

Le 8. Le sang continue à suinter dans les efforts que fait le malade d'ailleurs, très-indocile.

Le 9 et 10. Même tendance à l'hémorrhagie ; glace en permanence sur l'oreille ; l'écoulement s'arrête pour ne plus reparaître.

Le 15. La plaie de la ligature est recouverte par une croûte qui de temps en temps se détache pour livrer passage à une petite quantité de pus.

Mais la phthisie pulmonaire fait des progrès rapides ; fièvre le soir, toux continuelle, étouffements qui fatiguent beaucoup le malade.

Le 22. Mort par suite des progrès incessants de l'affection tuberculeuse.

Autopsie. — Les poumons sont infiltrés de tubercules, surtout les deux sommets, caverne à droite.

On enlève le tronc brachio-céphalique, les carotides, le temporal droit et le condyle du maxillaire inférieur.

Examen de la pièce. — La ligature a porté, en effet, sur la carotide primitive à 1 centimètre 1[2 au-dessous de sa bifurcation.

Les deux bouts de l'artère, coupés par le fil, se sont rétractés ; sur le bout inférieur on voit encore le fil comme enkysté dans les parois artérielles qui, froncées, forment un entonnoir incomplètement cicatrisé et conduisant sur le caillot; celui-ci remplit l'artère, descend presque jusqu'à sa naissance et se termine à ce niveau par une extrémité arrondie qui n'occupe pas tout le calibre du vaisseau.

Au bout supérieur, la cicatrisation est moins avancée, et le caillot moins adhérent se laisse assez facilement décoller ; il remonte jusque dans le canal carotidien.

Il y a entre les deux bouts de l'artère et dans la gaîne celluleuse, un petit foyer purulent qui communique avec l'intérieur.

Le conduit auditif est carié, la membrane du tympan détruite et le pus disséquant les muscles a formé un petit foyer entre l'apophyse styloïde et le col du condyle. L'artère maxillaire interne et la stylo-mastoïdienne qui est très-volumineuse sont comprises dans l'épaisseur des parois de cet abcès. On a cru d'abord que c'était l'une de ces artères qui avait fourni le sang des hémorrhagies, mais une étude plus approfondie a démontré qu'elles n'étaient pas perforées.

Un trait de scie détache toute la partie interne du rocher qui est saine ; l'adhérence de la dure-mère à ce niveau est normale.

Un stylet, introduit dans la carotide par l'orifice interne du canal caroidien, vient heurter la paroi de ce canal, indiquant ainsi une perforation de l'artère à ce niveau.

Sculptant alors avec la gouge le canal carotidien, on arrive jusqu'à l'oreille moyenne. La caisse du tympan est cariée, la chaîne des osselets détruite ; un ou deux seulement de ces petits os restent encore ; le stylet, introduit dans l'artère, pé-

nètre librement dans cette caisse, en soulevant un petit séquestre, dernier vestige de la paroi du canal carotidien; ce séquestre répond précisement à l'ulcération artérielle.

Les parois de l'artère paraissent saines jusqu'au voisinage de l'ulcération dont les bords sont mous, épaissis et irréguliers.

Trois stylets, portés l'un par la carotide interne, l'autre par la trompe d'Eustache, le troisième par le conduit auditif externe, viennent se rencontrer tous trois dans la caisse du tympan.

Obs. XII. — Hermann (Vien. med. Wochenschrift, 1867, nᵒˢ 30, 31 32). Résumée par Schwartz, in Arch. für Orenheilkünde, Bd IV, Helft. 4, p. 294, 1869.

Une petite fille de 9 ans, mal nourrie, souffrait, depuis un an, d'une otorrhée du côté gauche. L'écoulement était tantôt purulent, tantôt séreux et d'une odeur fétide. Elle avait souvent des douleurs lancinantes dans le côté malade de la tête et était sourde depuis plusieurs années.

20 février 1866, commença une hémorrhagie par l'oreille gauche, qui, d'abord insignifiante, devint ensuite très-abondante. Le jet était par saccades très-évidentes. Des applications d'eau froide et plus tard de glace sur l'oreille parurent d'abord arrêter les hémorrhagies, mais chaque fois seulement pendant quelques heures.

Un examen otoscopique, fait le 22 février, fit voir une destruction de la membrane du tympan et des granulations par les parois du conduit auditif et de la caisse du tympan. A deux reprises, le tamponnement du conduit auditif avec de la charpie trempée dans du perchlorure de fer reste sans effet. L'hémorrhagie s'arrèta à peine vingt-quatre heures, et le sang chassait le tampon.

Le 26. A cinq heures de l'après-midi, et alors que les hémorrhagies, en se répétant toujours, avaient amené une anémie extrême, Hermann pensa à lier la carotide; mais, comme la malade était déjà à l'agonie, il renonça à faire l'opération. Par la façon dont se faisait l'écoulement de sang et par le fort jet qui sortait de l'oreille, on pouvait conclure avec certitude à une érosion de la carotide interne, suite d'une carie de la caisse du tympan.

La mort survint deux heures après.

Autopsie. — Anémie extrême du cerveau et de ses membranes. Tous les conduits sanguins sont vides, sauf le sinus transverse.

Après la dissection des parties molles, on trouva que le feuillet osseux situé à la face postérieure de la pyramide et entourant en bas et en avant le conduit auditif externe (os du tympan) avait disparu. Après avoir enlevé les caillots fibrineux, lâchement adhérents, qui remplissaient le conduit auditif, on constata également la destruction de la paroi postéro-inférieure du canal carotidien dans la partie commune avec la caisse du tympan. La carotide interne était donc dans une étendue de quatre lignes, libre dans la caisse du tympan, et elle présentait en ce point une ouverture elliptique, à bords nettement coupés, longue de deux lignes et large d'une ligne et demie, qui établissait ainsi sa communication avec cette cavité. Plus haut, dans sa portion ascendante et horizontale, l'artère était entourée du canal osseux complet.

La plus grande partie des parois osseuses de la caisse du tympan et du conduit auditif externe est cariée; les cellules mastoïdiennes sont nécrosées. La membrane du tympan et les osselets de l'oreille n'existent plus.

Hermann ajoute : « Comme, à cause de la puissante circulation collatérale de la base du cerveau, la ligature de la carotide elle-même est arrêtée par l'hémorrhagie dans de pareilles circonstances, et n'offre, en tous ces cas, qu'un moyen très-incertain, et, en général, infructueux (employé une fois seulement avec succès par Syme); il faut, tout au début de l'hémorrhagie profuse, remplir le conduit auditif avec du plâtre finement pulvérisé. — Il n'est pas nécessaire que la masse durcie de ce plâtre atteigne l'ulcération de la carotide interne, car il se formerait, dans l'espace compris entre le tampon et le vaisseau, un caillot qui boucherait l'artère. »

Obs. XIII (personnelle). — Ulcération de la carotide interne par carie du rocher chez un tuberculeux. Hémiplégie consécutive aux hémorrhagies. Mort.

Le nommé Mahérault (Henri), âgé de 29 ans, journalier.

entre à la Pitié, dans le service de M. Lorain, le 8 juillet 1873. Il est couché au nº 16 de la salle Saint-Michel.

C'est un ancien soldat; il a eu des fièvres intermittentes en Italie. Etant de retour à Paris, il a commencé à tousser il y a quatre ans, et présente maintenant tous les signes généraux et locaux d'une phthisie avancé. Depuis la même époque, il a commencé à souffrir des oreilles et est deveuu peu à peu de plus en plus sourd. Au moment de son entrée, la surdité est presque complète, et le devient à un tel point, qu'on ne peut plus communiquer avec lui que par signes ou par écrit.

C'est en 1869 que l'écoulement purulent des oreilles a débuté. Ce fut à ce moment une otite aiguë du côté gauche, accompagnée de douleurs très-vives, de gonflement et d'un abcès qui s'ouvrit près de l'apophyse mastoïde.

Presque aussitôt, mais plus tard cependant, l'oreille droite devint aussi le siége d'un écoulement purulent; mais il n'y a jamais eu d'abcès de ce côté.

Au moment de son entrée, le malade présente aux deux sommets des signes de phthisie avancée, surtout à gauche, où il y a les symptômes d'une vaste caverne. Il est atteint aussi d'une péritonite chronique tuberculeuse. Son état général est très-mauvais; il est à la période de cachexie.

L'écoulement purulent se fait par les deux oreilles, mais surtout à droite; il n'y a pas de douleurs aiguës. Vers le milieu du mois d'octobre, Mahérault perdit un peu de sang par l'oreille droite, à deux reprises, et eut depuis encore plusieurs fois un léger écoulement sanguin, mais en quantité tellement insignifiante, qu'il ne s'en plaignait pas à la visite.

Tel était l'état de ce malade, lorsque dans la nuit du 4 au 5 décembre, il fut pris tout à coup d'une hémorrhagie considérable par l'oreille droite. Il perdit en quelques minutes, 600 à 700 grammes de sang. Le sang, nous dit le veilleur, sortait à plein canal par le conduit auditif externe, tantôt en nappe, mais aussi, par intervalles, en jet saccadé de la grosseur d'une plume d'oie; il s'en écoulait aussi par le nez, mais en très-minime quantité.

Cette violente hémorrhagie s'arrêta d'elle-même au bout de quelques minutes et ne fut suivie d'aucun écoulement sanguin. Elle était survenue, sans cause appréciable, au moment où le malade, revenant des cabinets, retournait à son lit.

Le diagnostic porté fut le suivant: Une ulcération de l'ar-

tère carotide interne était survenue par suite de la carie du rocher et était la cause de l'otorrhagie; le pronostic fatal n'était pas douteux, cette complication venant s'ajouter encore à la gravité de l'état général.

D'ailleurs les hémorrhagies se répétèrent les jours suivants :

6 décembre. À midi, le malade étant couché, il survint une seconde otorrhagie, encore très-abondante, mais moins que la première. Il s'écoule encore 300 grammes de sang. L'écoulement se fait de la même façon que la première fois, avec violence et parfois en jet; il ne dure que deux à trois minutes et s'arrête de lui-même. Je vois le malade quelques instants après; l'hémorrhagie est complètement suspendue, et le sang recueilli dans un vase a la couleur du sang artériel.

Dans la nuit du 7 au 8, vers deux heures du matin, il survient une troisième hémorrhagie, abondante encore, mais moins que la première. La quantité de sang perdu est de 400 grammes environ; il s'est écoulé quelques gouttes de sang par le nez. L'interne de garde pratique le tamponnement de l'oreille; le malade est excessivement affaibli par ces hémorrhagies répétées.

A la visite du 8 au matin, on constate une complication nouvelle. Le malade a une hémiplégie à gauche; il y a abolition presque complète du mouvement du bras et de la jambe gauches, et un peu de paralysie faciale du même côté; la sensibilité est conservée; le malade prétend même avoir un peu d'hyperesthésie de ce côté; il n'y a aucun trouble d'intelligence, aucun trouble de la vue; les deux pupilles sont égales.

Les renseignements donnés par le malade à propos du moment précis de l'apparition de cette paralysie sont les suivants : Il s'en est aperçu dans la nuit, quelque temps après son hémorrhagie, en voulant lever son bras gauche. Il ne sait pas s'il a été frappé immédiatement après l'otorrhagie ou seulement une demie heure plus tard; mais ce qu'il affirme, c'est que la paralysie va déjà un peu mieux, car dans la nuit, il ne pouvait absolument pas remuer le bras, tandis que ce matin, il lui est possible de le soulever un peu.

Il nous dit aussi qu'à la suite de la seconde hémorrhagie, le 6 décembre, il avait ressenti de l'engourdissement dans le bras gauche, mais il ne s'en était pas plaint.

Le diagnostic porté, au sujet de cette hémiplégie, fut que par suite de la violence de l'hémorrhagie ou par suite du tamponnement, le sang s'était frayé une voie du côté des méninges ; la paralysie fut donc attribuée à une compression cérébrale, supposition fausse, ainsi que le démontra plus tard l'autopsie.

Le 9, au matin, l'amélioration s'est encore accentuée, le malade remue un peu sa jambe, et peut soulever le bras un peu mieux que le matin.

Dans la journée du 9, survint à deux heures une hémorrhagie très-abondante ayant les mêmes caractères que les précédentes. Elle ne dure que quelques minutes ; à la suite de cette nouvelle hémorrhagie, la paralysie qui était améliorée le matin a de nouveau augmenté ; le malade ne peut dormir, il est excessivement faible, sa température rectale est de 36°,8. — Il a quelques pertes sanguines peu abondantes dans la soirée ; puis à minuit survient une dernière hémorrhagie abondante, qui s'arrête au bout de quelques instants sans syncope. Il n'y a d'ailleurs pas eu une seule syncope à la suite des hémorrhagies.

Le malade succombe sans agonie quelque temps après la dernière otorrhagie. à une heure du matin, le 10 décembre.

Autopsie. — Elle est faite le 12 décembre matin.

Nous allons indiquer en quelques mots l'état des divers organes pour arriver rapidement à l'examen du rocher et du crâne.

Poumons. — Le poumon gauche présente au sommet une caverne considérable ; il y a de l'infiltration tuberculeuse et de la pneumonie chronique étendues à tout l'organe. — Le poumon droit est aussi, lui, rempli de tubercules disséminés, et emphysémateux par places.

Les deux plèvres sont adhérentes dans toute leur étendue.

Cœur. — Il est petit et présente une adhérence complète du péricarde pariétal au viscéral, une symphyse cardiaque.

Péritoine. — Il y a adhérence complète de l'épiploon au péritoine pariétal. — Péritonite chronique.

Cavité crânienne. — A l'ouverture du crâne, les méninges sont remplies d'une assez grande quantité de sérosité ; les sinus sont vides de sang ; le cerveau a une teinte blanche.

Nous soulevons le cerveau, croyant trouver à la base un

épanchement sanguin sous la dure-mère ou sous le cerveau lui-même; mais il n'y a rien, pas la moindre trace d'épanchement, l'hypothèse de la compression cérébrale était donc inexacte.

Les sinus de la base sont vides.

Dans la fosse cérébrale moyenne, la dure mère présente bien au niveau du bord supérieur du rocher une teinte brun-verdâtre, qui indique la lésion de cet os. Mais il n'y a pas d'altération de la dure mère. Elle est au contraire fortement adhérente en tous ses points au tissu osseux. En la décollant, il s'écoule un peu de liquide brunâtre, sanieux, dependant de la carie du rocher qui arrive en quelques points jusqu'à la surface de l'os.

N'ayant pas trouvé d'épanchement, et renonçant par conséquent à l'hypothèse de la compression pour expliquer l'hémiplégie, nous pensons soit à une embolie, soit à de l'anémie cérébrale. — Aussi nous examinons avec soin les artères de la base, les sylviennes, etc.; mais elles sont vides, non athéromateuses, il n'y a pas trace d'embolie. — N'étant pas alors suffisamment au courant de la question de l'anémie cérébrale, nous avons omis de noter spécialement le diamètre des communicantes.

Le cerveau présente l'aspect suivant : il paraît affaissé, la substance cérébrale est blanche, très-anémiée; il n'y a pas de piqueté à la coupe; sous ce rapport les deux hémisphères sont semblables.

Le cerveau coupé en tranches minces ne présente nulle part la moindre trace de lésion; il y a un peu de sérosité dans les ventricules.

Rocher. — Le rocher, du côté droit, est profondément carié; il n'y a plus de trace de l'oreille moyenne, sa cavité agrandie et déformée est remplie d'une sanie putride et de caillots sanguins. —L'altération osseuse s'étend aussi aux parties voisines.

L'apophyse styloïde est privée de périoste à sa base; l'articulation temporo-maxillaire est envahie ; le condyle lui-même est nécrosé et noirâtre à sa partie supérieure. — La paroi antérieure du conduit auditif externe est détruite jusqu'à 1 centimètre 1[2 de l'orifice de ce canal ; la membrane du tympan n'existe plus.

La paroi antérieure du canal osseux carotidien est détruite dans toute sa longueur, si bien que ce canal a maintenant

l'aspect d'une gouttière, logeant le vaisseau. — Ce canal communique largement avec la caisse du tympan, la paroi osseuse qui l'en sépare étant détruite.

Les lésions sont moins avancées du côté de la face supérieure et postérieure du rocher; en quelques points seulement le tissu osseux de la face antérieure et supérieure est malade jusqu'à la dure-mère.

L'apophyse mastoïde ne présente pas de lésions.

En avant de l'apophyse styloïde, existe une cavité un peu plus grande qu'une noisette, bien limitée. — Cette cavité est remplie de caillots sanguins et tapissée dans toute son étendue d'une couche fibrineuse d'un millimètre d'épaisseur ; elle communique avec l'ulcération artérielle, avec la trompe d'Eustache et avec le conduit auditif externe.

Les limites sont en arrière l'apophyse styloïde, en dehors et en avant le muscle ptérygoïdien, puis en dedans l'artère carotide interne et les parties osseuses voisines du canal carotidien détruit.

La carotide interne, recouverte en partie par cette couche fibrineure, est manifestement altérée dans toute sa portion horizontale, qui présente une teinte rougeâtre très-accentuée. Elle présente deux ulcérations, l'une peu apparente, complètement oblitérée par un caillot ancien fibrineux, et qui siége à la paroi inférieure de l'artère un peu en avant de son premier coude; l'autre plus grande, triangulaire, ayant 4 millimètres environ dans son grand diamètre qui est parallèle à l'axe du vaisseau.

Cette ulcération siége à la paroi antéro-supérieure du vaisseau, un peu en arrière de son deuxième coude. — Ses bords sont tuméfiés et ramollis, et elle communique librement avec la cavité ci-dessus décrite.

Avant de faire la coupe du rocher, nous nous sommes assuré par des injections pratiquées doucement dans l'intérieur du vaisseau, après l'avoir lié dans le sinus caverneux et au-dessous du canal osseux que sa cavité n'était pas oblitérée par des caillots. — Elle n'en contenait pas, si ce n'est un tout petit caillot fibrineux, très-adhérent à la paroi inférieure et qui, partant de la première ulcération, venait se terminer en pointe au milieu de la partie horizontale du vaisseau, ainsi que nous nous en sommes assuré en incisant longitudinalement celui-ci.

Le rocher du côté gauche ne présentait aucune trace d'altération osseuse.

Obs. XIV. — Grossmann (Schmidt's Jarbücher, 1870; Hermann Vendt, à Leipzig; Revue des travaux ayant trait aux maladies des oreilles jusqu'à la fin de 1869). Ulcération de la carotide dans une carie de l'oreille moyenne.

Une jeune fille de 11 ans était atteinte d'une otorrhée du côté gauche depuis l'âge de 2 ans, lorsque survinrent subitement des hémorrhagies par l'oreille gauche. Ces hémorrhagies se renouvelèrent plusieurs fois. La malade doit avoir perdu au moins 750 grammes de sang; l'écoulement se faisait par saccades, et le sang était rutilant.

Grossmann a constaté que l'oreille et ses alentours n'étaient pas douloureux, il a trouvé le conduit auditif gonflé et présentant profondément des excroissances polypeuses.

Malgré un tamponnement fait avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer, il se produisit une nouvelle hémorrhagie. La ligature de la carodite, qui a été deux fois pratiquée par Syme dans des cas semblables, dont une fois avec succès, fut proposée mais refusée par la malade.

La mort survint, après des hémorrhagies multiples; la malade succomba neuf jours après le début des accidents.

L'*autopsie* permet de constater les faits suivants: Il y a un gonflement très-accentué de la trompe d'Eustache, la membrane du tympan et les osselets n'existent plus; la carie a détruit toute la paroi antérieure du conduit auditif osseux, elle a détruit aussi la paroi postérieure et la paroi inférieure (partie antérieure) de la caisse du tympan. La lamelle osseuse qui normalement ferme latéralement le canal carotidien n'existe plus, si bien que l'artère est à nu dans une étendue de 4 millimètres. Elle est perforée au niveau de son premier coude, sa perforation, qui a plus de 3 millimètres, est ronde, à bords tranchants, et est bouchée par un caillot sanguin.

Obs. XV (résumée). — Toulmouche. Gazette médicale, 1838.

Deuxième cas. — Otorrhée cérébrale consécutive; double carie des portions pierreuses des temporaux, des os de l'oreille interne et des articulations temporo-maxillaires. Altérations correspondantes de la dure mère et du cerveau. Lésion du cervelet. Mort.

Le nommé Trochu, âgé de 19 ans, entre à l'hôpital le 26 juin 1837 pour se faire soigner d'une otite. Il y a un écoulement puriforme abondant par les deux oreilles, surtout par la droite. Le malade est en proie à des souffrances continues que le traitement ne peut calmer.

Il survient un engorgement des ganglions situés au-devant de l'oreille droite.

Au mois de septembre, Trochu a pour la troisième fois un accès d'épilepsie ; il présente de l'engourdissement dans le bras droit, et des douleurs vives dans ce même bras avec commencement de paralysie.

15 septembre. Survient une hémorrhagie par l'oreille droite. Trochu prenait chaque nuit 2 grains d'opium sans obtenir le moindre calme ; les accès épileptiformes augmentent de fréquence.

Le 24, puis le 30. Nouvelles hémorrhagies per l'oreille droite.

1er octobre. Il se manifeste de nouveau dans le bras droit de l'engourdissement (il y avait eu amélioration) ; puis des contractions convulsives de l'œil droit surviennent.

Le 5. Tuméfaction du côté droit de la tête, puis engourdissement dans les deux bras avec légère contracture.

Le 8. Hémorrhagie par l'oreille droite. Trois attaques d'épilepsie.

Le 14. Délire.

Le 22. Attaque d'épilepsie.

Le 25. Il y a fluctuation au-devant de l'oreille droite, puis une collection purulente qui s'ouvre.

5 novembre. Epistaxis.

Le 17. Epilepsie, puis troubles de la parole, et fréquence plus grande des attaques.

Vers le 25. Tuméfaction nouvelle au-devant de l'oreille droite ; douleurs vives dans l'oreille.

En même temps, les mouvements du bras gauche deviennent presque impossibles, et il y a à droite des mouvements convulsifs.

1er décembre. Otorrhagie à droite.

Le 3. Nouvel écoulement de près d'*une chopine de sang* par l'oreille gauche, et seulement puriforme par la droite.

La mort survient le 4 décembre.

Autopsie. — A droite, perforation de la dure-mère. Elle est tapissée d'une couche puriforme.

A gauche, la dure-mère est le siége d'un décollement considérable; elle est aussi tapissée d'une couche puriforme. Une matière noire, liquide, infecte la sépare de l'os. L'arachnoïde est injectée.

Il y a des tubercules cérébraux à droite et à gauche. La substance corticale du cervelet a une teinte bleuâtre ardoisée.

Un abcès communique avec l'articulation temporo-maxillaire, et il y a nécrose de l'apophyse mastoïde.

L'artère carotide interne gauche baignait dans le pus, ou plongeait dans des portions de tissu cellulaire en suppuration; ses parois étaient ramollies, tuméfiées et comme usées dans un point, en sorte qu'il aura bien pu s'y faire quelque légère perforation qui aura fourni l'hémorrhagie abondante par l'oreille. Malheureusement le désordre des parties m'empêcha d'acquérir toute certitude à cet égard.

Les lésions des os étaient bien plus étendues du côté droit où le pus avait nécrosé toute la surface externe de la branche ascendante de la mâchoire et plus légèrement une partie de la face interne, puis le condyle, criblé de trous le fond de la cavité glenoïdale, altéré la lame externe de la portion écailleuse du temporal, carié et perforé toute la moitié externe de la face supérieure de la portion pierreuse et la base de la partie écailleuse du même os.

Du côté gauche, toute la paroi antérieure du conduit auditif était nécrosée et criblée de trous; la surface externe de l'apophyse mastoïde rugueuse et le tiers externe de la face supérieure du rocher carié, de même que le fond du sinus latéral correspondant.

La prédominance des accidents du côté droit s'explique par le nombre plus considérable des tubercules à gauche, car les portions du cerveau contiguës aux os cariés étaient peu ramollies ou peut-être pas.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.